

301870

A MAGYAR
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA
NAGYGYŰLÉSÉNEK

MUNKÁLATAI

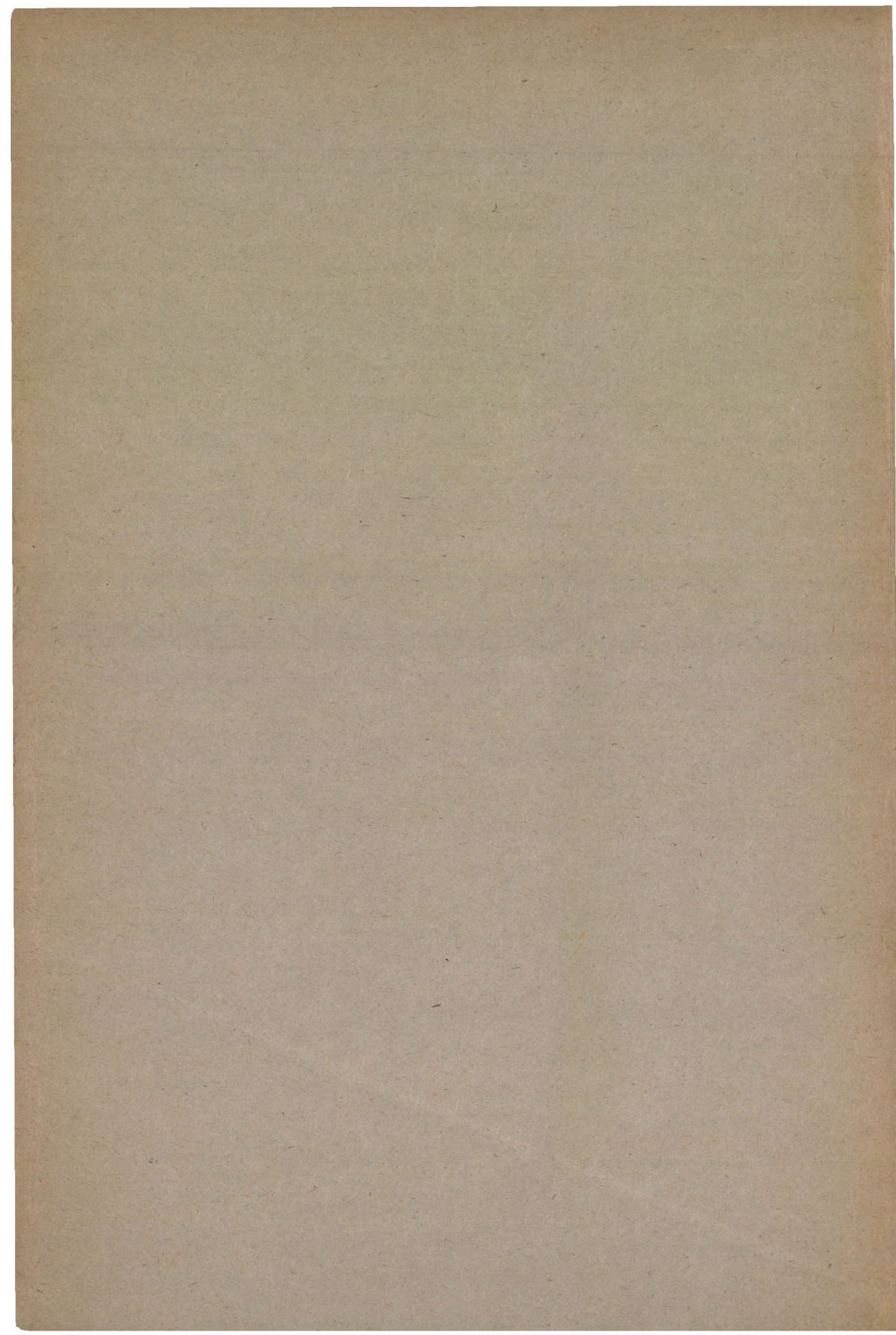
IX. NAGYGYŰLÉS
BUDAPEST, 1940. JÚNIUS 3—4.

VERHANDLUNGEN DER GESELLSCHAFT
UNGARISCHER PATHOLOGEN
IX. TAGUNG

SZERKESZTETTE:
DR. BÉZI ISTVÁN
TITKÁR

1940

BETHLEN GÁBOR IRODALMI ÉS NYOMDAI RT NYOMÁSA



Orvostud. O. 5661. b.
/ 9.

A MAGYAR
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA
NAGYGYŰLÉSÉNEK

MUNKÁLATAI

IX. NAGYGYŰLÉS
BUDAPEST, 1940. JÚNIUS 3—4.

VERHANDLUNGEN DER GESELLSCHAFT
UNGARISCHER PATHOLOGEN
IX. TAGUNG

SZERKESZTETTE :
DR. BÉZI ISTVÁN
TITKÁR

1 9 4 0

BETHLEN GÁBOR IRODALMI ÉS NYOMDAI RT NYOMÁSA

1925. 0. 1. 1. 1.

M. T. AKAD. KÖNYVTÁRA
Növeléskönyv
1924. 2. 1. 1. 1.

A MAGYAR PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGÁNAK 1940. ÉVI KÖZGYŰLÉSÉN TARTOTT ELNÖKI MEGNYITÓ.

Tartotta: *Johan Béla.*

A Magyar Pathologusok Társaságának IX-ik közgyűlését megnyitom. Melegen üdvözlöm Társulatunk tagjait, akik közgyűlésünkön megjelentek s akik az ezt követő nagygyűlésen ma és holnap munkájuk gyümölcseit fogják bemutatni, vizsgálataik eredményét fogják velünk megismertetni, hogy tanítsanak, új gondolatokat ébresszenek, új kutatásokra ösztönözzenek.

Nagy érdeklődéssel várjuk valamennyien a referatutumot, az előadásokat, a bemutatásokat: sok évi tapasztalat és az elmúlt évi szellemi munka legújabb termékeit. Talán azok, akik benne élnek ebben a munkában, nem is veszik észre azt, hogy a pathologia — ez az újnak nem nevezhető orvostudományi ág — csak a Nagygyűléseink anyagán keresztül nézve is — évről-évre mennyi újat hoz felszínre. A pathologiai-anatomiai kutatás új és új mozaikkövekkel teszi mind teljesebbé a betegségek kórbonctani képét. A nagyobb mozaikköveket újra előveszi, feldarabolja, új, finomabb részleteket kutat fel. A kutatóeszközök feloldóképességének határáig analizálja a részleteket, az észlelt elváltozásoktól az eredetre, az okra törekszik következtetni. Ahol a morfológia ezekre a fontos kérdésekre a válasszal adós marad, ott az experimentális pathologia jön segítségül s a morfológiailag analizált képet jól meghatározható feltételű kísérletekkel törekszik előidézni, s így a kórfolyamatok eredetére, keletkezési módjára és okára törekszik következtetni. A kórbonctan, a kórszövet-tan a morfológiai elemzés, — a kísérleti pathologia a szintézis módszereivel törekszik a gondolkodó ember örök kérdéseire: a „miért“, a „hogyan“ kérdésekre választ adni.

Ebben az illusztris Társaságban én nem mernék arra vállalkozni, hogy vizsgáljam, hogy a pathológiának milyen termékenyítő volt a hatása az orvostudomány úgynevezett gyakorlati, klinikai szakmáira. Minden orvosi tudományág művelésének többféle eredménye, többféle hatása lehet. Egyrészt közelebb visz az ember — az ép és a beteg ember — megismeréséhez, közelebb visz az okok felismeréséhez, közelebb visz a beteg-gyógyítás és a betegség megelőzés lehetőségeinek és módjainak megismeréséhez. De ezeken a közvetlen eredményeken kívül különlegesen



a pathologia tudományát művelők még egyéb értéket is termelnek ki saját magukból saját maguk számára: megtanulnak logikusan gondolkodni, megtanulnak realitásokból kiindulni, a dolgok mélyére hatolni, megszokják, hogy tényeket állapítsanak meg, megfigyeléseket értékeljenek, a fantáziát visszaszorítsák, megtanulnak részekre bontani, s a részekből, a megfigyelésekből következtetni, szintetizálni.

Ezek azok az értékek, amiket a pathologia a művelőinek ad. Ezért látjuk oly sok orvos curriculumában azt, hogy pályájának elején a pathologiai tudomány műhelyeiben töltött el rövidebb vagy hosszabb időt. Vonzóvá tette számára ezt az elindulást, hogy olyan mesterek álltak ott a fiatal orvosok mellett, akik nemcsak a kutatás módszereit és szeretetét ismertették meg velük, hanem lelkünket is formálták, példát adtak, — mert ők nem magukból állítottak eléink bálványokat, hanem mi láttunk bennük magasan mifelénk emelkedő, magasan felettünk csillogó fáklyákat: fáklyáit az emberi tudásnak, példaképeit a jellemnek, a becsületességnek.

A fáklya véges, fénye kialszik, mint minden emberi — egyszer vége lesz. Az örök tudás utáni vágy lángját tovavivők, élésztők seregéből minden évben kidől egy-kettő, s mi évi közgyűlésünkön kegyelettel áldozunk emléküknél. Az elmúlt egyesületi évben *Schaffer Károly*, Társaságunk tiszteleti tagja és *Kenyeres Balázs*, a Társaság rendes tagja költözött el az élők sorából. Sokan vannak közöttünk, akik mesterüket, tanárukat gyászolják bennük. Tekintélyt szereztek külföldön a magyar orvosi tudománynak és sok barátot, tisztelőt szereztek mi közöttünk. Kérem Önöket, szíveskedjenek felállani és így hódoljunk némán egy pillanatig emlékük előtt.

A *mult* és a *jövő* orvostudománya között a *ma* munkája, a mai generáció szorgalma, tehetsége tartja fenn a kapcsolatot s biztosítja a felfelé ívelő vonal töretlenségét. Akik a mai magyar pathologiai tudomány fejlettsége iránt érdeklődnek, azoknak e Nagygyűlések, a magyar pathologusok seregszemléjének napi-rendjét, az azon szereplő előadások, bemutatások hosszú sorát kell csak megmutatni. Nagygyűléseinken kezd minden évben lassan, fokozatosan kialakulni a jövő pathologusainak serege is. Örömmel látjuk az első szárnycsapásokat, mert ebből bizalmat merítünk a jövőre vonatkozólag.

Amidőn körülöttünk fegyverrel a kezében tör egymás ellen emberek sok milliónyi serege, amidőn sokfelé kiürültek a tudomány műhelyei, amidőn sokfelé megáll a kutatás, kidől a tudomány száz és száz katonája — ugyanakkor mi nyugodtan ülhetünk ma itt össze és folytathatjuk munkánkat, az emberi életet mentő orvostudomány előbbrevitele, az emberi kultúra értékeinek továbbfejlesztése érdekében. Lehetetlen e percben nem gondolnunk azokra a külföldi kollegákra, akik a mieinkhez hasonló

ideálokért lelkesednek, — s lehetetlen hálát nem adnunk a Gondviselésnek, hogy mi, kisszámú magyar pathologusok és a pathologia kérdései iránt érdeklődő orvosok, a világégés közepette itt békében együtt dolgozhatunk. És gondolatunkban megjelenik annak a *Férfinak* a képe, akit húsz évvel ezelőtt küldött a Gondviselés nekünk, s akinek bölcs kormányzása ezt a kis szigetet megtartotta a béke és a békés munka szigetének. Úgy érzem, hogy a Társaságunk minden tagja egyesül velem abban a mélyen érzett, de csak ebben a pár szerény szóban kifejezésre jutó kívánságban: hogy Főméltóságú Kormányzó Urunkat a Gondviselés tartsa meg soká nemzetünknek.

Ezzel a hő óhajjal a Magyar Pathologusok Társaságának IX-ik évi közgyűlését megnyitom.

A PORPHYRINEK KÓRSZÖVETTANI VONATKOZÁSAI A VÉRFESTENY ANYAGFORGALMÁVAL KAPCSOLATBAN.

(Referatum.)

Romhányi György (Budapest).

A porphyrinek és a vérfestény chemismusának ismerete az utóbbi két évtizedben igen jelentős előrehaladást ért el, főleg *H. Fischer* és iskolájának munkássága révén és bizonyos értelmű befejezést a haemin syntheticus előállításában ért el. A vérfestény és származékainak chemismusát illető ismeretek előrehaladása a porphyrinek biológiai és klinikai irányú vizsgálatához is nagyobb lendületet adott az által, hogy a quantitativ és qualitativ Po.-meghatározások megalapozottságával lehetőséget adott a po.-anyagforgalom és azzal kapcsolódó kérdések exactabb tanulmányozásához.

A klinikai irányú kutatást ezen a téren elsősorban természetesen az excretumok po.-tartalmának megállapítása és vizsgálata érdekelte, csakhamar azonban szükségszerűen a morphológiai vizsgálat terére is áttérrelődött a kérdés, amire, mint ismert, a porphyrinek fluorescentiás sajátságai adják meg a lehetőséget. Annak ellenére, hogy a porphyrinek ezen sajátságát már *Hoppe—Seyler* 1880-ban említi és a luminescens-mikroszkopia már 1911-ben *Heimstedt* által megalapozást nyert és francia vizsgálók (*Derrien—Turchini* 1925) több adatot közöltek állati szövetek porphyrin tartalmáról, mégis kórszövettani érdeklődés alig nyilatkozott meg ezen kérdés iránt, — illetőleg részben téves értelmezés alapján a morphológiai vizsgálatok számára a po.-ket egyáltalán hozzáférhetetleneknek tartották. (*Lubarsch*.) A porphyrinek biológiai és klinikai szempontból mindjobban kidomborított jelentősége azonban ezt a csekélyebb érdeklődést e kérdéssel szemben szükségszerűen megváltoztatta. A porphyrinek morphológiai vonatkozásainak tanulmányozása, illetőleg tárgyalása érthetően, talán szorosabban, mint más patho-morphológiai problema kapcsolódva van a po.-kérdés vegyi, physiológiai megállapításaihoz és irányító elveihez. Csak ezen adatoknak bizonyos mértékű alkalmazásával válik lehetségessé a po.-kérdés áttekinthető morphológiai megvilágítása. Ez a körülmény részben magyarázza, hogy a po.-kérdés szöveti vizsgálata csak a chemiai és

klinikai ismeretek megalapozottsága után és azoknak talaján indulhatott nagyobb lendületnek.

A po.-nek vegyi sajátosságai és kvalitatív elkülönítésére vonatkozólag csak az érdeklődésünk számára lényegesebb adatokat szükséges megemlíteni. A porphyrinek, mint a vérfesteny művi lebomlási termékei váltak kezdetben ismertté. Ismeretükhöz ezért legegyszerűbb a haeminnek Küster és H. Fischer által megállapított szerkezetéből kiindulni. Ha a haemin komplexkötésű vas molekulája vegyi úton eltávolodik, akkor a protoporphyrin keletkezik, mint a haeminnek vasmentes származéka, amely újra visszaalakítható haeminné, minthogy az oldalláncokban semmi változás nem következett be. Ha a vas lehasításához bromhydrogen-jécegetet alkalmaznak (Nencki), a haematoporphyrin keletkezik a protoporphyrin telítetlen oldalláncainak hydrolysisé folytán. A haemoglobin enyhe rothadásnál protoporphyrinba megy át. Hosszabb alkaliás rothadásnál a protopo. telítetlen láncai lehasadnak és hydrogen lép helyükbe: deuteropo., amely bélvérzésnél a rothadásos haemoglobimbomlás folytán keletkezik. Biologaiilag fontosak továbbá a kopro-, és uroporphyrin. A kopropo.- négyszer carboxylizált, az uroporphyrin nyolcszor carboxylizált aetio.-porphyrinnek felel meg.

A porphyrinek jellemző oldódási sajátosságokkal rendelkeznek, amelyek a morphologiai vizsgálatuk szempontjából is fontosak, mert kimutatásuk, illetőleg kórszövettani vizsgálat céljára való rögzíthetőségük, és részben mikrochemiai kvalitatív elkülönítésükre is fontos tájékozási adatokat szolgáltathatnak. Savi és lúgos közegben való oldódásukon kívül két csoportra oszlanak: az aetherben nem oldódó uro-po.; és aetherben oldódó kopro-po. és proto po.-csoportjára. A két utóbbi elkülönítésére a proto-po.-chloroform oldhatósága jön szóba, amire először Schumm és Papendick mutattak rá a bélporphyrinek vizsgálata kapcsán. Alkoholban általában rosszabbul oldódnak. Ezen oldódási viszonyok a porphyrinek kvalitatív elkülönítésére histologiai vonatkozásban is igénybe vehetők, amint azt kiterjedt mikroanalitikai vizsgálataikban először Borst és Königsdörffer alkalmazták. Másik, éppen a szöveti vizsgálatuk szempontjából alapvető sajátosságuk a luminescens-képességük jellemző piros színben. Erre vonatkozólag csak két fontosabb és gyakran a vizsgálati eljárást hátrányosan befolyásoló tényt szükséges kiemelni.

Az említett sajátságok közül az egyik: a fluorescencia készségnek, vegyszerek, beágyazó és rögzítőszerekre történő gyors kihalványulása, ami ennek folytán megtévesztően negatív eredményekhez vezethet, a másik ugyancsak nemkevésbé zavaró jelenség, hogy a po.-fluorescencia még alkalmas körülmények között is sugárhatásra gyorsan veszít intenzitásából és így főleg mikroszkopos vizsgálatoknál az észlelt leletek rögzítését ez gyakran lehetetlenné teszi.

A po.-leletek értelmezése és azoknak a haemoglobin-anyagforgalomhoz való kapcsolatának megítélésében alapvető jelentőségűvé vált először az élesztőgombák tanulmányozása alkalmával megállapított ú. n. porphyrin-dualizmus. (*H. Fischer.*) Az élesztőgomba ugyanis kopro-po. mellett proto-po.-t is termel, amelyek azonban a pyrolgyűrű oldalláncainak változó elhelyeződése által izomeriában különböznek. Az oldalláncok elhelyeződése az egyes po.-féleségeknek különböző számú izomeriáját teszi lehetővé. A kiindulási alapnak vehető aetio-po.-nak 4 izomeriája lehetséges. A természetben azonban csak az I. és III. izomeriájú po.-k ismeretesek. Az élesztő gomba által termelt kopro-po. az I., a proto-po. pedig az III. izomeriának felel meg. A különböző izomeriájú po.-k együttes előfordulását egy szervezeten belül nevezte el *H. Fischer* a po.-ek dualizmusának. Megállapítást nyert, hogy a haemoglobinnál származó proto-po. a III. izomeriába tartozik. Minthogy az egyes izomeriák egymásbavaló átmenete csak a po. gyűrű felbomlása és teljes újraépülése által volna lehetséges, azért a po. produktumok izomeria megállapításának a Hb.-anyagforgalommal való kapcsolat kérdésében fontos szerep jutott. Megemlíthető az is, hogy a chlorophyll hasadásából származó po.-k izomeriájukat illetően III. típusúak és ebben a tényben *Fischer* az élőlények két legfontosabb festenanyagának, a Hb. és a chlorophyll közös biochemiai fejlődéstani eredetét tekinti.

A po.-k élettani szerepét, annak ellenére, hogy normalisan csak minimalis mennyiségben mutathatók ki általában a felnőtt emberi szövetekben, mégis nagyobb jelentőségűnek lehet tekinteni. Ez már az általuk kiváltott biológiai különböző effectusokból, a vérképzéshez és Hb.-forgalomhoz való szorosabb kapcsolataikból, valamint számos más szervrendszer, főleg ér- és idegrendszer, gyomor-, béltractus és belső secretiós szervekre kifejtett functionalis hatásai által érthető. Mindezekből csak a fontosabb adatokra utalunk, amennyiben azok tekintetbe vétele a morfológiai szemlélet számára is szükségzerű és klinikailag pedig sokszor a kóros po.-anyag forgalom által kiváltott megbetegedések vezető tüneteit képezik és a szervezet számára a legkárosabb kihatásúak lehetnek. A po.-k legrégibb ismert élettani hatása a photosensibilitás, amelynek ismerete *Hausmann*tól származik (1908). Ez az effectus a fluoreskáló egyéb festékek hasonló sajátásával azonos és lényegében a fluorescencia-képességgel áll összefüggésben. A fényérzékenyítő hatás az egysejtűektől a magasabbrendűekig megnyilvánul s valószínűleg a fehérjék photooxydatios szétesésének következménye. A photosensibilitás mértéke főleg az egyes po.-fajták vegyi szerkezetétől függ, legerősebb fényérzékenyítést magasabbrendű élőlényeknél az uro-po. tudja kiváltani, aminek klasszikus megnyilatkozását a congenitalis porphyria ismétlődő és súlyos destructiókhoz vezető

bőrelváltozásai képviselik. A fényérzékenyítést ilyen esetekben a bőrben kimutatott formalis po.-pigmentek magyarázzák. Fényérzékenyítést más po.-k is kiválthatnak. Ezzel kapcsolatban csak Meyer—Betz önkísérletét említeném meg, aki 0.2 gr haemato-po.-t adott magának intravenásan, ami hetekig tartó súlyos fényérzékenységi állapotot tartott fenn. Feltűnő azonban, hogy acut porphyriánál, tömeges uro.-po. III. kiválasztással, fényérzékenységi reakciók egyáltalában nem észlelhetők. Ennek részben a congenitalis és acut porphyriák morphologiai bőrleleteinek különbözősége adhatja, nevezetesen acut porphyriánál porphyrin lerakódásnak hiánya a bőrben, de másrészt úgy látszik, hogy a reactio kiváltása a porphyrinek adsorbealt, vagy szabad jellegétől is függ. Rask, Norris Howel (1928) béka szívén a po. fényérzékenységi reactiot (syncope) meggátolni tudták, ha a po.-átáramoltatás vérszérumban történt. A védőhatást albuminok fejtik ki, a globulinok teljesen hatástalanok. Ez a hatás-közömbösítés valószínűleg adsorbtios jelenségben alapszik. Hasonló adsorbtios folyamatok az emberi szervezetben képződő po.-k biologiai hatáskifejtése és a po.-ek további sorsa (kiválasztódás, lerakódás) szempontjából is fontosak.

Pathológiás po.-képződések alkalmával ugyanis a po.-ek ellentétben a physiológiás körülményekkel a serumban is megjelenhetnek (porphyriák, ólommérgezés, májlaesio, icterus stb.), amikor is a serumfehérjéknek vehiculum szerepe kiefjezésre jut. A po.-k mint savi festenyanyagok (a bilirubin, urobilin módjára) az albuminokhoz kötődnek, kivéve az uroporphyrint (*Gildemeister*). Lehet, hogy ez a körülmény ad magyarázatot az uroporphyrinnek a vesében való igen könnyű kiválasztására és esetleg a csontokhoz való kötődési hajlamára, amit éppen ez a porphyrinféleség mutat legkifejezettebben.

A porphyrin-képződés forrásai: exogenek és endogenek lehetnek. *Exogen* eredetű po.-ek forrását az állati és növényi táplálék praeformált porphyrinjei (*Kaemmerer*) és porphyrinogen alkatrészei adják (haemoglobin, myoglobin, cytochrom és chlorophyll). A bélporphyrinek egyik constans részét azonban az *endogen* eredetű és a máj által kiválasztott porphyrinfractio képezi, amely már a meconiumban is megjelenik és kopro I-nek felel meg. Az exogen componens a táplálék minősége, a bélflóra, a gyomor-béltractus biochemiai mechanizmusa stb. szerint ingadozik. A bélporphyrinek fajtái kopro-, proto- és deuteroporphyrin. Utóbbi gyomor-béltractusi vérzésekre diagnosticusan fontos, a kopro po. részben bakteriális termék, de nagyobb részt endogen eredetű, a protoporphyrin rothadásos eredetű. Az enterális abnormis po.-képződésnek klinikai-pathologiai jelentősége mindinkább ismertté vált és halálos kimenetelű esetét *Haranghy*-nak volt alkalma észlelni. Ezek az észleletek a béltartalom po. fluorescentiájának vizsgálatát kórbonctani szempontból is a maga

jelentőségében mutatják. *Haranghy* esetét is az enterális porphyrinek vizsgálata alapján tudta tisztázni.

A po.-képződés endogen forrásai általában a porphyrin vas komplex vegyületek: a haemin-tartalmú festenyanyagok. (Hb., Myoglobin, cytochrom) alkotják. Elméletileg éppen ezért ezen haemintartalmú festenyanyagok felépülése és lebomlása kapcsán lesz várható, akár normalis biochemiai viszonyok, vagy azoknak megzavartatása kapcsán a porphyrinek képződése. A szervezetnek legnagyobb mennyiségben jelenlevő haemintartalmú festenyanyaga a Hb. jön ilyen szempotból elsősorban számításba, de azonfelül az izom festenyanyaga a myoglobin és a szöveti sejtek haemintartalmú fermentuma: a cytochrom. Minthogy a porphyrinképződés eredete nem minden esetre vonatkozóan tisztázható pontosan, ezért a myoglobin és cytochrom eredetűnek vélt porphyrinképződéseket fel kell ölelnünk.

A porphyrin anyagforgalom részletezésétől eltekintve ki kell emelnünk a májnak központi helyzetét a porphyrin anyagforgalomban, amit a májnak az intermediaer anyagserefoolyamatokban és a Hb. anyagforgalomban is ismert jelentősége már eleve valószínűvé tett. Ezért a májműködés zavarának kérdése a porphyrinképződési zavarok és kóros po.-uriák vizsgálatánál már régóta az érdeklődés előterében állott. A máj szoros kapcsolatban áll úgy az exogen, resorbeált enterális, mint az endogen eredetű po.-kel, functiója velük kapcsolatban a po.-nek lebontásában (*Sunner, Perutz, Schreus—Carrié*) átalakításában (proto-po., kopro-po.-vá: *Hijmans v. den Bergh*) po.-képződésben (*Sümeji—Schmidt*) és kiválasztásban nyilvánul meg és ezen működésének zavara csakhamar a po.-anyagforgalom kóros eltéréseit vonja maga után. A májnak a porphyrin anyagforgalomban való centralis helyzete érthetővé teszi éppen a májban a gyakori pathológiás szöveti po.-leleteket.

Ha ezek után a szöveti porphyrin leleteket az emberi pathologia szempontjából összefoglalni kívánjuk; ez az irodalmi adatok értékelésén kívül részben az intézetünkben évek óta gyűjtött megfigyelés alapján történik. Idevágó porphyrin leletekről ezek kapcsán *Balogh* professor a német pathologusok 1937. évi nagygyűlésén számolt be. Azóta leleteink több irányban gazdagodtak és vizsgálati methodikánk is fejlesztetett. A szöveti po.-leletek változatossága és különböző genetikai értelmezése szükségessé teszi azoknak bizonyos szempontok szerint való osztályozását, amely következőképen történhet, megkülönböztetünk:

1. autolysises és bacteriális heterolysises szövetszétesések, illetőleg Hb.-bomlások nyomán kialakuló lokális gócos porphyrin leleteket;

2. porphyrinlerakódásokat passiv po.-adsorptio révén, ide-sorolva a Hb.-anyagforgalomtól független autochton ú. n. szervporphyrineket és

3. a haemintartalmú festenyanyagok (Hb., Myoglobin, cytochrom) anyagforgalmi zavara kapcsán kialakuló porphyrin leleteket.

1. Steril autolysisnél az izomzat (*Hoagland*) és a vérből is lebomlásos porphyrinek képződnek. Előbbire példa a macerált foetusok izomzatának diffus porphyrin fluorescentiája. Valószínűleg autolysises eredetű a szívizomzatnak felnőttekben is nem ritkán mutatkozó porphyrin fluorescentiája. *Kämmerer* a vér 14 napos steril autolysisénél (37° C) proto-po. képződést észlelt. Nagyobb fontosságúak a bakteriális szövetszétesések helyén fellépő porphyrinek. Ilyen bakteriális eredetű autochton porphyrin-lepedék igen nagy százalékban észlelhető felnőttek nyelvhatán (*Bommer* 1927) és a fognyak körül. Az itt jelenlevő porphyrin *H. v. d. Bergh* megállapítása szerint koproporphyrinnek felel meg és bakteriális synthesises eredetű.

Első sorban az üszkös szöveti szétesések képezik a haeterolysises szövetszövetbomlások kapcsán jelentkező localis po.-leletek leggyakoribb formáit. *Balogh* prof. 1937-ben hivatkozott éppen a tüdőgangraenák kapcsán az üszkös gócok jelentős po.-tartalmára. A tüdőüszkösödés porphyrin tartalmában túlnyomóan proto-porphyrin (mint Hb. lebomlási terméket és kisebb részben kopropo.-t, autochton bakteriális eredetű) találunk. Azonos leletek adódnak más szervek üszkös elváltozásaiban is, valamint üszkös szétesést mutató daganatokban. Az utóbbiakban a po.-képződés szokványos lelet és bakteriális közreműködés által értelmezhető, addig a daganatszövet autochton po.-termelésének kérdése nem tisztázott. *Bommer* bőrdaganatok nagyobb számában tudott po.-fluorescentiát észlelni, az esetek egy részében fokozott po.-uriával. Az *Ehrlich—Putnoky* patkánytumor centralis oltási ősdarabja szabályszerűen mutatott intensív po.-fluorescentiát. Lehet azonban, hogy itt is latens microbiosis (*Balogh* prof.) alapján bakteriális po.-termelésről volt szó. *Sümegei* in vitro az említett dagadt törzs szövete által haemolysált vérből po.-képződést tényleg nem észlelt. A po.-termelés és daganatok közötti kapcsolat kérdése különösen a chorionepitheliomára vonatkozóan nincs még tisztázva. A chorionepithelioma intensív po.-luminescentiájáról ugyancsak *Balogh* prof. számolt be. Azóta észlelt másik esetünkben ez ugyanolyan mértékben visszaismétlődött. A po.-fluorescentia mikroszkoposan az ép daganatos részekben is és diffusan kimutatható. A chorionepitheliomának ez a szabályszerű po.-tartalma úgy látszik a daganatszövet biochemismusával áll összefüggésben és autochton terméknek volna felvehető.

Ebben a csoportban kell még megemlíteni a gennyes lobos folyamatok izzadmánytermékeinek sokszor kifejezett po.-tartalmát. Áll ez főleg a savós hártya gennyes gyulladásaira. Valószínűnek látszik az autochton bakteriális eredet, de számításba kell venni éppen a leukocyták gazdag cytochromtartalmát, amely

mint po.-magvú fermetum lebomlás útján po.-képződéshez vezethet.

2. A szöveti po. lerakódásoknak, *Dietrich* megnevezése szerint porpyrosisoknak egy másik nagy része a keringéssel továbbított physiologiás vagy pathologiás po.-termékek passiv adsorptióján alapszik. Ezen passiv po. lerakódási folyamatok körében a csontok, elmeszesedett területek, bőr, pathologiás szöveti elemek közül még a nekrosisos területek, valamint amyloid emelendők ki. Néha a po. lerakódás oly tömeges, hogy a szövetek elszíneződése már rendes fényben is megállapítható, mint ahogy ez kóros körülmények között elsősorban a csontok állományán észlelhető. A csontok porphyrosisa az emberi congenitalis porphyria, illetőleg az állati osteohaemochromatosisnál éri el tetőpontját, amikor is a csontok csokoládébarna színűek. A csont festenyződését előidéző porphyrin nem formalis pigment, hanem diffusz imbibitiós formában van jelen. A lerakódás nem egyöntetű, mert maradnak kevésbbé festenyzett zónák. Ezen egyenetlen festenyződés részben felszívódás, részben a szakaszos po. lerakódások következménye is lehet, amire főleg állatkísérleti eredmények szakaszos po.-adagolásánál utalnak.

A congenitalis porphyria csontelszíneződésével szemben az acut porphyriások csontrendszeré festenyződést nem mutat. Előbbinél a csontokban *H. Fischer* vegyileg uro-po.-I-et, *Borst* és *Königsdörffer* ugyancsak uro-po.-t mikroanalitikai histologiai úton is kimutattak. Acut porphyriánál uro-po. III. túlproduktívval és kiválasztással járó anyagforgalmi zavarról van szó, de mégsem észlelhető a csontvázrendszer elszíneződése. Csekély-fokú po. lerakódást acut porphyriánál ugyan *H. Küntzen*, ólom-intoxicatio porphyrin-uríánál pedig *Vanotti* észlelt. Mindezen kórbonctani tapasztalatok máris sejtetik, hogy a csontokhoz való porphyrinadsorbealódásnak összetett feltételei vannak, amelyek között nemcsak a po.-nek qualitativ eltérései, hanem egyéb közelebbről nem ismert belső tényezők is közreműködnek. *Fränkel*, *H. Fischer*, *Borst*—*Königsdörffer*, *Hammer*, *Fink*—*Finkentscher* po.-tárolási kísérletei azt mutatják, hogy a csontrendszerhez a legnagyobb affinitást az uro-po. (izo-uro-po.) mutatja, *Fink*—*Finkentscher*—*Emminger* és *Hammer* hosszasan alkalmazott nagyobb adag haemato po.-al is elérték a csontok és fogak enyhe festenyződését. Deutero és kopro-po. nem adsorbeálódnak a csontokhoz. A porphyrinek adsorbealódásába azonban még a növekedési folyamatok is belezácsolnak, amennyiben elsősorban fiatal, növekedésben lévő állatoknál érhető el pozitív eredmény, illetőleg callus-képződményekben. A fogakban a dentin felszínével párhuzamosan haladó appositiónak megfelelő sávokban észlelhető a po. lerakódás, hasonlóan *Deseő* által állati csonton is kihangsúlyozott rythmusos periodikus lecsapódásokra mutató gyűrűs vagy sávszerű festenyződéshez, amely a fogak esetében

a friss appositio rétegek feltüntetésére is alkalmassá vált. (*Pflüger.*)

Ezen pathológiás és kísérleti csont porphyrosisok irányították tulajdonképpen a figyelmet a physiologiás viszonyokra. *Derrien* említi először porphyrinek lerakódását fejlődő csontokban és pedig az activ csontképződési zónákban. Erre vonatkozólag *Borst* és *Königsdörffer* szolgáltak további adatokkal. A felnőttek csontállományának negatív leleteivel szemben, gyermekeknél *Borst* és *Königsdörffer* porphyrint nyomokban, foetusoknál mikrospektroskoposan uro-po.-t találtak. *Kämmerer* vetette fel a porphyrin lerakódásnak esetleges physiologiai szerepét a csontosodási folyamatban. Ez azonban más fluorescáló és nem fluorescáló festékeknek hasonló adsorbtios lerakódása folytán nem látszik valószínűnek. (*Döhne.*) A porphyrinek lerakódása a csontokban lényegében azoknak Ca.-sokhoz való adsorbtíós affinitásában találja magyarázatát, amelyre biochemiai és invitro kísérletek is alapot adnak, melyek a porphyrin és mész anyagfoglalom szoros kapcsolatait érthetővé teszik.

A mészsókhoz való po.-affinitás megnyilatkozása más pathológiás példákban is megfigyelhető. Meszes endocardialis felrakódások, gümös eredetű meszes tüdőgócok, elmeszesedett cysticercus tömlők nem ritkán mutatnak po.-fluorescentiát. Húgysavas infarctusoknak gyakori vörös fluorescentiája is po.-adsorbtíóra gyanús. Itt a kicsapódó húgysavas sók magukkal rántathatják a vizelet po.-kat. Hasonló adsorbtíós jelenségeken alapul a porphyrinek jelenléte fogkövekben, epekövek és húgykövekben, amelyekben *Faber* az egyes pirosan fluorescáló rétegekben po.-adsorbtíót vesz fel.

A porphyrineknek a csontállományhoz való kifejezett adsorbtíós hajlamával szemben a porcállomány sok esetben refractár módon viselkedik, amit egyesek (*Hinsberg*) főleg a congenitalis porphyria idevonatkozó negatív leleteire támaszkodva általánosítottak. Acut porphyria esetében *Balogh* prof. azonban a porcállománynak, különösen a gége- és a légsőporcok erős po.-imbibitíóját állapította meg. A po. lerakódás itt is diffus, nem granuláris formában észlelhető az alapállományban. *Emminger*, *Battistini* nyulak kísérleti ólommérgezésénél három esetben a trachae és gégeporcok porphyrosisát figyelték meg.

Porphyrinek tömeges adsorbtíóját volt alkalmunk észlelni egy általános amyloidosis esetében amyloidos tömeghez. Ennek következtében az amyloid lerakódásoktól illetett szervek igen élénk makroszkopos fluorescentiát adtak, mikroszkoposan pedig az amyloid mindenütt egyenletes po. imbibitíót mutatott.

A lerakódott po. chloroformban oldhatatlan kopro-po.-nak felelt meg. Az amyloid po. adsorbtíója azonban nem tekinthető szokványosnak, mert további átvizsgált friss esetekben hasonlót

nem észleltünk. Az említett esetben a béltartalom intensív primaer po. fluorescentiája emelkedett enterális po. tartalomra utalt, amely talán a fekélyes bélfolyamattal állhatott összefüggésben. A nagyobb tömegű enterális po.-mennyiséget a máj már nem volt képes a normalis entero hepaticus po.-circulációnak megfelelően újra kiválasztani és így az általános keringésbe jutva azok az amyloidhoz adszorbeálódtak. Lehetséges, hogy az adsorbtio még az amyloidos anyag kicsapódása előtt, annak sol állapotában következett be.

A kísérleti po.-adagolások és velük kapcsolatban a po. secundaer lerakódások tanulmányozása vetette fel a po. kiválasztódás morphologiai jeleinek a kérdését. A parenteralisan adott po.-nek részben a máj által (haemato-, proto, po.-) részben a vesék által (uro-, kopro-po.) választatnak ki. Ezzel kapcsolatos májleletektől most eltekintve a vesére vonatkozóan megállapítható, hogy fokozott po. uriánál már sokszor makroszkoposan is kifejezett kéreg fluorescentia észlelhető.

A po.-kiválasztást sokan a szövettani leletek alapján a csatornarendszer hámsejtjeiben veszik fel, főleg a kanyarulatcsatornák hámjában ilyenkor észlelhető granularis po.-jelentkezésre való tekintettel. *Vanotti* azonban ilyenkor a glomerulusokban is észlelt po.-tartalmat, aminek alapján valószínűnek látszik, hogy a porphyrinek a glomerulusok által filtrálódnak, hasonlóan Hb. kiválasztásához, amelyeknek molekula nagysága (68.000), a glomerulus szűrhetőség felső határa közelében (70.000) van. Anyagunkban is több esetben észleltünk emelkedett po.-uriára utaló elváltozásokat a vesékben, legkifejezettebben egy eklampsiás esetben, ahol a vesék barnás elszíneződése is észlelhető volt. Ugyancsak gyakori leletet képez az újszülöttek veséjében a kanyarulatcsatornák hámjának po.-tartalma, amely minden bizonnyal az icterus genesisével coordinált emelkedett po.-uriával áll összefüggésben. A po. kiválasztás eredményének tekinthető, a *Petry*-esetben a vesék tömeges po.-tartalma, amely po. kristályok kicsapódásában, a hámsejtek tömeges po.-pigmentjeiben és komplex po.-tartalmú vesecylinderek jelentkezésében nyilatkozott meg. Habár ezen tömeges po.-leletekkel szemben az egyéb symptomás po.-uriák kapcsán a vese-leletek lényegesen enyhébbek, mégis morfológiai alapot szolgáltatnak a halál előtt közvetlenül fennállott fokozott po.-uria megállapításához.

A vese po.-leletei tulajdonképpen a szerv kiválasztási működésével állanak összefüggésben és nem tekinthetők szervporphyrineknek. Az utóbbi alatt *Borst* és *Königsdörffer* a szerv működésével ugyan összefüggésben álló, de autochton és általános porphyrin és Hb. anyagforgalomtól független po.-tartalmat jelölik meg. Ilyen szerv porphyrin példáját képviseli a fehérpatkányok és egerék könnymirigyének tömeges proto-po. tartalma, amely mikroszkóposan az acinusok lumenében nagyobb rögök alakjában, a

hámsejtek plasmájában pedig finom granularis formájában valószínűleg a mitochondriumokhoz adsorbeálva van jelen.

A szerv-porphyrinek csoportjába sorozható az emberi bőr minimalis po.-mennysége is, amely physiologiás viszonyok között is feltalálható. *Bommer* hívta fel a figyelmet a nasolabialis redőben a faggyúmirigy nyílások piros fluorescentiájára, valamint hasonló jelenségre a száj körül általában. Ezt *Borst* és *Königsdörffer* is megerősítették. Az itt kimutatható porphyrin pyridinben kettős emissios csíkot ad, aminek alapján proto- és kopropo.-keveréknek tekinthető. Mennységei csekélyek. A porphyrin nemcsak a kiválasztódó faggyúban mutatható ki, hanem *Königsdörffer* szerint a faggyúmirigyek hámsejtjeiben is. A kézháti és a hasfali bőr szabad fluorescentiáit nem mutat, azonban az epidermis rétegben kénsavval *Königsdörffer* szerint po.-secundár fluorescentia mindig indukálható, amely nem haemoglobin eredetű és fedett po.-tartalomra utal. A melaninok po. fractiot sohasem tartalmaznak. Porphyrinek lerakódása a bőrben congenitalis porphyriánál éri el tetőfokát, ahol a porphyrinek tömeges jelenléte a fényérzékenységi reactioakat részben értelmezi. *Localis lobos* bőrelváltozások és bőrdaganatok (*Bommer*) gyakran tartalmaznak po.-t és járnak po.-uriával. (*Kosanovics*) A porphyrinek bár minimalis, de állandó jelenléte a bőrben vezetett azon felvételhez, hogy azoknak physiologiás körülmények között is bizonyos fénykatalysáló szerepet tulajdonítsanak. Éppen bőrrákok keletkezésénél vették fel egyesek a szöveti porphyrinek szerepét a bőrdaganatok keletkezésében (*Köbler*). *Büngeler* fényérzékenyített állatokban gyakrabban észlelt daganat keletkezést besugárzásra, mint a nélkül, amit a fényérzékenységi bőrrectiok nyomán kialakuló regeneratív szövetreactiókkal hoz összefüggésbe. Ha ezzel kapcsolatban csak utalnánk arra, hogy egyesek szerint a porphyrinek a szövetek glycolysies anyagcseréjét emelni tudják, akkor közelebb jut az a feltevés, hogy a porphyrinek vonatkozásban állhatnak a rákos anyagcserezavarral is. (*Sümegi*).

A functionalis szervporphyrinek során még a máj po. leleteit kell megemlíteni. A máj fontos szerepét a po.-anyag forgalomban (a po. lebontás, átalakítás: carboxylisálás és kiválasztás) már említettük. Morphologiai szempontból a po. kiválasztással kapcsolatos jelenségek közelíthetők meg talán leginkább, bár erre vonatkozólag általában kevés adat ismert. *Vanotti* acut porphyriánál, *Borst* és *Königsdörffer* foetusok májában a lebenyke szélén említi a májsejtek po. tartalmát. Mások po. adagolásakor fluoreszcensmikrokoposan csak az epeutakban találták meg újra az adagolt po.-t. A foetális élénk endogen porphyrin anyagcsere, melynek terméke a meconium porphyrin (kopro I.) nagyon jól lehetővé teszi főleg a máj lebenyke szélén a májsejtekben finom po. szemcsék jelentkezésének felismerését. A po. tartalmú sejtek főleg

a vena hepatica ágak körül alkotnak nagyobb udvarokat. A po. granulomok oldódási sajátságaik szerint is kopropo-nak felelnek meg. Postembryonalis életben a po. kiválasztódásnak szöveti jelei már nem jól figyelhetők meg, de kóros körülmények között fokozott po.-uriánál és májsejtlaesionál a leletek arra engednek következtetni, hogy a májsejtekben retencios értelemben po. tárolás következhet be. Így értelmezhetnénk számos esetben cirrhotikus májakban, főleg regeneratios góciókban gyakran észlehető már makroszkoposan is élénkvörös fluoreszcenciát. Többször észleltünk nagyobb po.-tartalmat sárgamáj sorvadásnak korábbi szakában, pangásos májak regeneratios gócaiban és eklampsiás májban. Mindezen esetekben a májsejtekben az embryonalis májsejtek granuláris po.-tartalmával szemben inkább diffus imbibitios alakban vannak jelen a porphyrinek és sok esetben a hullai anyagban sejtek magvai is diffus po. fluoreszcenciát mutatnak. A legsúlyosabb mértékű po. lerakódást egy a boncolásnál mellékleletként felismert latens porphyriás esetünkben észleltünk. (Uro-po. III.)

3. Az eddig tárgyalt szöveti-po.-leletekkel kapcsolatban nem érintettük közelebbről ezeknek a po.-képződéseknek kapcsolatát az általános haemoglobin anyagforgalomhoz, mert ezek részben mint helyi bakteriális Hb. lebomlások, illetőleg mint secundár po. adsorbtio nyertek magyarázatot. A po. forgalomnak biochemiai szempontból egyik sarkalatos kérdését képezi éppen a vegyi rokonság alapján is feltételezhető kapcsolat a Hb. anyagforgalom felé.

Kérdés, hogy a szervezet physiológiás és kóros po. termékei milyen kapcsolatban állnak a Hb képződéssel, illetőleg lebomlással és szerepelnek-e porphyrinek ezen folyamatokban, mint közbülső termékek. A kérdés morphológiájához *Borst* és *Königsdörffer*nek a normális haemopoiesis folyamatait illető vizsgálatai szolgálhatnak kiindulásul, amelyekhez kapcsolódóan a fokozott csontvelői működés, a dysregeneratios állapotok és végül a fokozott és zavart haemoglobin lebomlással kapcsolatba állítható po.-leleteket foglalhatjuk össze. Ezen jelenségeknek áttekintése végül alapot szolgáltat a po.-anyagforgalom legsúlyosabb zavarát jelentő porphyriák lényegének ismeretéhez.

Az endogen po.-képződéseknek közeli kapcsolatát a Hb. forgalomhoz elméletileg a közeli vegyi rokonság alapján már régóta felvették. Minthogy azonban kezdetben a porphyrinek kizárólag mint művi Hb. lebomlási termékek (haematoporphyrin) voltak ismertek, ezért a po.-nek endogen származtatásában is ez a Hb. lebomlásos theoria érvényesült. A po. és a Hb. forgalom közötti kapcsolatok behatóbb vizsgálatára tulajdonképpen a congenitalis-porphyria csontvelői po.-leletei vezettek. *Borst* és *Königsdörffer* esetük vizsgálata alapján arra az eredményre jutottak, hogy a pathológiás po.-termelés szövettani substratuma-

nak a magvas vörös vértesteket lehet megjelölni. Ennek alapján felnöttek csontvelőjére kiterjesztett vizsgálataik általában (anaemiától eltekintve) negatív eredménnyel jártak. Az embryonalis vérképzést illetően megállapítható volt, hogy a foetalis vérképzésben a magvas vörös vérsejtek még a Hb. tartalom megjelenése előtt po.-tartalmúak, ami az emberi foetalis 5—6 hónapban a legkifejezettebb, később a fluorescáló magvasok száma csökken és a születéskor a csontvelőben már nem is észlelhető. Hasonló leleteket nyertek tyúki embriókban is. Ennek alapján a Hb. synthesis folyamatában embryonalis és postembryonalis periódust különböztettek meg. Az embryonalis haemopoiesisben porphyrinek mint közbülső termékek jelentkeznek, postembryonalisan ez a folyamat po.-nek intermediár jelentkezése nélkül zajlik le. *Borst* és *Königsdörffer* ezen alapvető megállapításait mások is megerősítették. Továbbmenően megállapítható azonban, hogy az embryonalis Hb. synthesis nem mindig zárul le az 5—6. hónapban, mert gyakran még érett újszülötteknél is részben embryonalis jellegű a haemopoiesis a nagy számú po.-tartalmú erythroblastjával. Különösen kifejezettnek láttuk ezt kiterjedtebben persistáló extramedullaris vérképző telepekkel járó állapotoknál (kongenitalis syphilis, erythroblastosis), amikor a csontvelő már makroszkoposan is intenzív piros fluorescentiát mutatott.

A porphyrinek kapcsolatát a normális Hb. synthesissal új megvilágításba helyezték *Hijmans van den Bergh*, *Watson* biochemiai és *Seggel* morphologiai vizsgálatai. *Hijmans van den Bergh* 1928-ban kimutatta, hogy a vörös vértestek normalisan is tartalmaznak, bár minimalis és a Hb. mennyiséghez képest elenyésző mennyiségben porphyrin (Protoporphyrin). Ezen vegyi megállapítással analogiába állíthatók *Seggel* morphologiai leletei, melyek szerint a keringő vérben $1-10^0/_{\infty}$ -ben fordulnak elő po.-tartalmú fluorescyták. Kérdés, hogy a fluorescyták po.-tartalma a Hb. synthesis vagy lebomlás nyomaiként értelmezhetők-e. Ennek megfítlésére alapot nyújt a fluorescyták számának emelkedése, regeneratio reticulocytá krizissel kapcsolatban és hiányuk arregenerativ anaemiáknál. A fluorescyták nagyobb osmosisos resistantiája is fiatal jellegük mellett szól, amit *Seggel*, *Müller—Neff* úgy értelmeznek, hogy a physiológiás Hb. képződésnél minimalis po.-mennyiség is képződik. Hasonló eredményre jutott *Watson* és *Clarke*, nagy valószínűséggel megállapítván, hogy a fluorescyták a reticulocytáknak felelnek meg. *Watson* és *Clarke* kimutatták, hogy savi természetű protoporphyrin és a basicus brillantkresylibolya egymást (p—H. 7.4) kicsapják. A csapadék nem kristályos és hasonló a reticulocyták brillantkresylibolya által megfestett anyagával.

Kopro-po. és brillantkresylibolya csapadékot nem adnak. Ezen leletek alapján kapcsolatot látnak a reticulocyták proto po.-tartalma és a supravitalis festődésük között. Mindezen morpholo-

giai és chemiai leletek a reticulocyták po.-tartalmát illetően közel fekvővé tették azt a felvételt, hogy az endogen po.-anyagforgalomnak vizeletben és székben kiürülő végtermékeit a haemoglobinsynthesist kísérő járulékos po. termeléssel hozzák kapcsolatba. Azonban a kiürülő vizelet és széklet po.-ek az első megállapítások szerint I-izomériájuk bizonyultak. (Vizelet: *Fink és Hoerbuerger*, 1934; széklet: *Watson* 1935). Ennek alapján úgy látszott, hogy nem vehető fel direkt kapcsolat ezen végtermékek és a Haemin III. synthesis között. Feltűnő, hogy ennek ellenére is *Watson* fokozott haemopoesis aktivitásával (haemolyticus icterus, anaemia perniciosa) emelkedett kopro I. kiürülést észlelt. Az endogen po. forgalom végterméke (kopro I.) és a Hb. synthesis kapcsolatának megítélése más megvilágításba került azáltal, hogy *Grotepass* 1938-ban a vizelet koproporphyrinjére vonatkozólag kimutatta, hogy az kopro I. és kopro III. azonos arányú keverékből áll. A kopro III. és a haemin III. közötti kapcsolat felvételét már az izoméria azonossága is megengedi. A kopro I. kiürülés és haemopoesis aktivitás közötti szoros párhuzam (*Watson*) azonban arra utal, hogy az I. izomériájú po. keletkezéssel is számolni kell a vérképző telepekben.

Rimington 1939. a következőképp értelmezi a I. izomériájú porphyrinek keletkezését a Hb. synthesis kapcsán: A pyrrolmagvak az I. és III. variációban kombinálódhatnak. A synthesis azonban egyik irányban speciálisan katalysálva van és így túlnyomóan a III. típus szerint kapcsolódnak és az I. típusú porphyrinek, mint jelentéktelen melléktermékek jelentkeznek csupán. Az izoméria kialakulásának ezen speciális irányítottága csak felnőtt korban éri el biztosabb beállítottságát, míg embryonalisan kevésbé érvényesülve inkább ad lehetőséget az I. típusú porphyrinek keletkezéséhez. A foetalis és postfoetalis Hb. synthesis vegyi és alaktani viszonyainak ismerete alapján a haemopoesis zavaraival kapcsolatos po.-keletkezés kérdése is inkább áttekinthető.

Ezen áttekintés azon három általános festeny anyagforgalmi zavar jelenségének egybevetése által történhetik legcélyszerűbben, amelyek elemzésével *Borsos-Nachtnébel* is az anaemiák pathológiájában fontos festenyforgalmi zavarok lényegét megvilágította. Ezen három kórforma: icterus haemolyticus, az anaemia perniciosa és az általános haemochromatosis. A három kórformát *Borsos-Nachtnébel* találóan állította egymás mellé, rámutatva, hogy az általános Hb. és festenyanyagforgalmi zavartság ellenére a zavar lényege mindegyik megbetegedésnél más és más. A haemolyticus icterus magában foglalja a fokozott csontvelői regeneratio működést és emelkedett haemolysist az anaemia perniciosa a mérsékelt haemolysises komponens kivül a csontvelői erythropoesis gátoltságát, az általános haemochromatosis a vas anyagforgalmi zavarával nem az erythropoesisben,

hanem annak utánpótló szövet rendszerében a reticuloendothelialis sejtszisztéma károsodásában rejti lényegét. E három kórfolyamat példáján, illetőleg a hozzájuk csoportosítható rokon lényegű egyéb kóros folyamatok viszonyainak elemzésében a velük kapcsolatos po. anyagforgalmi zavarok is legegyszerűbben áttekinthetők.

A haemolyticus icterus példáján a Hb. anyagforgalom és egyensúly két főtényezőjének: a postembryonalis típusú fokozott regenerationnak, illetőleg fokozott haemolysisnek szerepét lehet megvilágítani a porphyrin anyagforgalom szempontjából. A magas reticulocytá számmal párhuzamosan a fluorescenciák száma emelkedett. *Dobriner, Langecker, Carrié és Watson* fokozott po. kiürülést észleltek. Az angol iskola a fokozott kopro I. ürülést, a fokozott haemopoiesis tevékenység eredményének tartja. Vanotti fakultatívnak tartja a porphyrinuriát haemolyticus icterusnál. Hogy a fokozott po.-uria (kopro I.) nem haemolyticus eredetű, mutatja a po. tartalmú reticulocyták felszaporodásain kívül az a körülmény, hogy ily esetekben splenectomia után a sterobilin gyors csökkenését a porphyrinuria csökkenése nem követi és csak lassan száll le a normalis szintre. Hasonló leletek észlelhetők po. jelentkezés szempontjából polycythaemiánál és magaslati polycythaemiánál (*Vanotti*), ahol a kezdeti vörös vérsajt kiáradást a vérdepókból a csontvelői regenerációs működés emelkedése követi. A haemolyticus icterus kapcsán felvetődő másik kérdés, hogy a fokozott Hb. bomlás vezethet-e po. képződéshez és mik ennek a feltételei. Ezzel kapcsolatban ismert, hogy a physiologiás Hb. lebomlás kapcsán ellentétben a Hb. synthésis pozitív morphologiai leleteivel porphyrinek jelentkezésére támpont nem ismeretes (*Borst és Königsdörffer*). A haemoglobin physiologiás lebomlása vegyi szempontból sem megy át porphyrinek küzbülső pházisán. *Lemberg és Barkán* szerint a Hb. lebomlás a vas átmeneti megtartottsága mellett a pyrrol gyűrű oxydatív felbomlása után történik és az úgynevezett nyitott gyűrűs alakokon át (*Verdohaemochromogen, biliverdin*) vezet bilirubinhoz. Ez a lebomlási folyamat a reticulo endotheliális sejtszisztéma és a máj irányítása alatt áll és ennek kapcsán máj működési zavar nyomán egyesek haemolyticus eredetű po. képződés lehetőségével számolnak. E mellett szólnak részben klinikai, részben kísérleti pathologiai és morphologiai észleletek. *Schreus és Carrié* salvarsan haemolysisnél fokozott po.-uriát, *Pal* lueses, maláriás egyénnél paroxizmális Hb.-uria képében jelentkező po.-uriát észlelt. Ilyen értelemben fogtuk fel három esetben közvetlen transfusiók utáni exitus kapcsán a veséknek fokozott po.-uriára utaló leletét, valamint két esetben a lépnek is porphyrintől származó igen élénk porphyrin fluorescenciáját.

Rimington a haemoglobinnak porphyrin irányban való lebomlása okát a methemoglobin képződésében látja. Szerinte a

methaemoglobin nem tud átmenni azon vegyi folyamatok felé, amelyek normálisan porphyrin mentes úton bilirubin képződéshez vezetnek, ha csak Hb.-á vissza nem alakul. A methaemoglobinnomlása kopro III.-ba vezet, a máj közreműködése által. *Rimington* ezen theoriája azon alapszik, hogy mindazon anyagok, melyek methaemoglobin képzők, po.-uriához vezetnek. Felvétele szerint, amely a haemolyticus porphyrin képződést értelmezni tudja, a haemoglobin lebomlásának két alternáló formája van: a physiologiás haemochromogenen át, a másik a methaemoglobinnon át porphyrinbe. Az ilyenkor képződő és kiürülő kopro: III.-typusú és a haemin izomeriájával azonos, míg a Hb. felépülés melléktermékeként jelentkező porphyrinek az I. typushoz is tartozhatnak.

A zavart regeneratio jellegű anaemia közül éppen az anaemia perniciososa enged mélyebb bepillantást a Hb. synthesis zavarára folytán beálló sythésises po. képződésbe. Bár az anaemia perniciosával kapcsolatban a po. anyagforgalom zavarára utaló kliniki észleletek régebb időre nyulnak vissza (*Taylor* 1895) és a fokozott po.-uriát *Fischer* és *Hilmer*, *Brugsch*, *Vanotti* is megerősítik, az első csontvelő morphologiai leletek csak *Borst* és *Königsdörffer*-től származnak, akik anaemia perniciosás csontvelőben nagy számban észleltek po.-tartalmú megaloblastokat. Ezen porphyrin tartalom kopro és protoporphyrinnek felel meg. A fokozott csontvelői po. termeléssel ellentétben a keringő vérben *Seggel* szerint a kezeletlen szakban csak nagyon kevés po.-tartalmú fluorescyta észlelhető, ami a csontvelői kiáradás gátoltsága révén magyarázható. Valószínűleg ezen tényezőktől függ *Vanotti* szerint a porphyrinuira mértékének ingadozása. *Borst* és *Königsdörffer* a fokozott csontvelői po.-képződést a megaloblastokban analógiába állítják az embryonalis haemopoesis hasonló leleteivel. Ez a Hb. synthesis folyamatának az embryonalis típusra való visszatérését jelentené, amit különben *Ehrlich* 1892-ben már morphologiai alapon is kifejtett. Anaemia perniciosa és pseudoperniciosus anaemiák (*Pellagra*, *sprue*) pathologiás po. anyagforgalmában valószínűleg szerepet játszanak az endogen forrásokon kívül a megváltozott bélchemismus folytán tömegesebben képződő enterális porphyrinek (*Vanotti*). Mindkét utóbbi esetben fokozott po. kiürítés észlelhető, amely pellagránál a bőrjelenségeket értelmezi.

Ide sorolhatjuk még a csontvelői regeneratio működés „depressio functionalis ártalmait“ (*Borsos-Nachtnébel*), amelyek endogen toxicus hatások, acut vagy chronicus fertőző betegségek, hormonális xavarok stb. folytán jelentkezhetnek, amelyeknek példáit képezik: po.-tartalmú erytroblastok megjelenése rákos anaemiákban, septicus állapotoknál (*Borst*, *Königsdörffer*) nephritises anaemiánál, uraemiánál, ahol talán az acidosis *Baló* szerint, mint gátló tényező fejti ki hatását a vérképzésre. Ezzel kapcsolatban megemlíthető, hogy sternalis punctatumokban több íz-

ben hasonlóan Seggel leleteihez septicus állapotoknál myeloid sejtekben is mutatkozott enyhe porphyrin fluorescentia. *Seggel* ezen jelenség magyarázatára két lehetőséget lát: nevezetesen a secundár po. adsorbtíot, illetőleg a porphyrinek functionalis tárolását a Hb. synthesis számára. Az utóbbi felvétel számára azonban ezen elszórt leletek nem adnak elég támpontot. A myeloid sejtsz rendszer ezen minimalis po.-tartalma azonban két kérdés szempontjából is figyelmet érdemel: leukaemiák és chloroma kérdésével illetően.

Leukaemiánál a po. anyagforgalom nem mutat konstans eltérést. *Vanotti* egy acut leukaemiánál intensív po. fluorescenciát észlelt, amelynek forrását a myeloid hyperplasia által elárasztott és gátolt erythropoesisben vesz fel. Három acut leukaemiás esetünk közül csak egyben volt intensivebb a po. fluorescentia a csontvelőben és egy chronicus leukaemiás lép-tumor mutatott enyhe po. fluorescenciát. *Bigwood* és *Thomas* 1935-ben leukaemiás nyirokcsomókból protoporphyrint extraháltak. A chloromás festékanyag kérdését is megoldáshoz vitték a fluorescentia vizsgálatok. *Balogh* prof. egy 1936-ban észlelt chloroma bíborvörös fluorescenciában megnyilatkozó tömeges porphyrin tartalmáról számolt be. *Bigwood* és *Thomas* a chloromából proto és kopro porphyrint extraháltak. A chloromás festékanyag porphyrin természetét *Amano* is kimutatta. *Hagio-Nada-Kawase* spektroskopos vizsgálata szerint azonban a festenyanyag nem felel meg protoporphyrinnek, spektroskoposan közel áll az uroporphyrinhez. Az adsorbtios görbéjének sajátos formája miatt a chlormás festenyanyagot a cytochrommal hozzák kapcsolatba. *Noda* és *Amano* véleménye szerint a chloromás festenyanyag keletkezésében független a haemoglobinsystemától. Közeli vonatkozása a cytochromspektrumhoz arra utalnak, hogy a chloroma festenyanyagának keletkezése az atypusos myeloid sejteknek megzavart és felfokozott cytochrom termelésével áll összefüggésben, ami tekintettel a granulocyták nagy cytochrom tartalmát, közelfekvőnek is látszik. Ezen megállapítás a leukaemiás szövettermékek, esetleg gennyes izzadmányok gyakori porphyrin tartalmának nem Hb., illetőleg nem tisztán autochton bacterialis, hanem cytochrom bomlási eredetét sejtetnék. Erre vonatkozó pontosabb megállapítások még hiányoznak. Reá kell térnünk még az általános festenyanyagforgalmi zavarok áttekintéséhez alapul vett 3. megbetegedési typushoz, az általános haemochromatosis kérdésére, amelynek pathologiai lényege nem a haemoglobin synthesis, vagy lebomlás primaer zavara, hanem éppen ezen folyamatokba kapcsolódó reticuloendotheliális sejtszrendszernek functionalis zavara képezheti. (*Eppinger*.) A haemochromatosiszal kapcsolatos porphyrin-anyagforgalmi zavarokat illetően csak irodalmi adatokra hivatkozhatunk. Az általános vas-anyagforgalmi zavar mellett, amely a serum vas emelkedésében is megnyilatkozik, (*Heil-*

meyer és *Plöttner*) gyakran észlelhető általános haemochromatosisnál fokozott po.-uria. (*Eppinger, Ladeger, Vanotti.*) *Vanotti* csontvelő punctatumban is emelkedett po.-tartalmat észlel. A po.-termelés okát a csontvelőben keresik. Morphologiai vizsgálatok erre a kérdésre vonatkozóan hiányoznak. A vas-anyagforgalmi zavar okát általában a reticuloendothel sejtszisztéma functionalis zavarában keresik és ennek alapján *Vanotti* párhuzamot von a haemochromatosis és az ólommérgezéses anaemia és a po.-uria között, amely utóbbinak lényegét ugyancsak a reticuloendothelialis sejtszisztéma károsodásában lehet valószínűleg felvenni, (*Vanotti—Sümei*), legalább is ami a haemoglobin forgalmi zavar és po.-termelést illeti. A régóta (*Stockvis* 1894) ismert ólommérgezéses po.-uriának éppen a keletkezési módja volt a leginkább vitatott. Eltekintve *Schreus—Carrié, Vigliani* felfogásától, akik ólommérgezésnél a po.-termelést a haemoglobin bomlásából származtatják, újabb vizsgálatok a mellett szólnak, hogy a kóros po.-uriának alapját képező po.-képződés helye a csontvelő, amelynek szöveti képére jellemző a mérgezésnek már a korai idejében való normoblastos hyperplasiája, tömeges po.-tartalmú magvasok megjelenésével. *Emminger* és *Battistini* szerint a po.-képződés helyeként a makroblastok és erythroblastok tekintendők. A csontvelői eredet mellett szól még morphologiai szempontból a po.-tárolás hiánya általában egyéb szervekben, bár a vér-sérum maga is emelkedett protoporphyrin tartalmú. (*Vigliani.*) *Vanotti* reticulo endothelialis bénítási kísérletekben az ólommérgezéses csontvelői po.-termelést meggátolni tudta, ezt *Sümei* szöveti tényezetekben is igazolta. Ezen leletek vezettek azon felvételhez, hogy a po.-képződés elemei ugyan a magvas vörös vérsejtek, de a vas értékesítés és követítést végző reticulum sejtek laesiója a primaer oka a csontvelői po.-termelésnek. Az ólommérgezésnél kiürülő po., III. típusú kopro-po.-nak felel meg (*Grotepass*) és ezáltal is előárulja a haemin forgalomhoz való kapcsolatát.

Az ólom po.-uria már tünettanában is sok rokonságot mutat az acut porphyriákkal. A porphyriák különböző formáinak lényegét a po.-anyagforgalomnak általános és súlyos zavara képezi. Velük kapcsolatban itt csak a po.-anyagforgalmi zavarnak a Hb. anyagcseréhez való kapcsolódásának kérdését kívánom szemügyre venni. Az acut porphyriák alaplényege a rohamokban, abdominalis és idegrendszeri tünetek kíséretében jelentkező nagyfokú po.-uria. A kiürülő po.-uro-po. III.-nak felel meg és rohammentes időben is a vizeletben pyrrolkomplexumokból álló, de porphyrinekké átalakítható chromogenek ürülnek. Hasonló chromogen ürülés a porphyriások egészséges hozzátartozóinál is kimutatható (*Waldenström*). A congenitalis porphyria alaplényege is a tömeges uroporphyrinuria, amelyet *H. Fischer Petry* esetében először uro po.-I.-nek identificált, de később 1937-ben ezt chromatographiás eljárással uro I. és uro III.-ra tudta izolálni.

Ugyanezt a po.-dualizmust legutóbb *Rimington* az állati osteohaemochromatosisra vonatkozólag is meg tudta állapítani. Kongenitalis po.-nál a vizeletben a chromogenek hiányoznak. A kongenitalis és acut po.-k egymástól élesen elkülönítendőek. Nemcsak klinikai és biológiai szempontból, hanem anatómiai leleteikben is lényegileg különböznek egymástól. Acut porphyriánál *Waldenström* szerint a po.-lerakódás a szervekben nem észlelhető. Ez a megállapítás azonban nem helytálló. *Balogh* prof. acut porphyriás esetben (valamint egy ólommérgezéses esetben is) főleg a gégeporcokban, azok alapállományában nagy tömegű po.-lerakódást észlelt, azonkívül csontvelő, vese és máj és gerincvelői szürke állomány mutat fluorescentiát. Eltekintve a gége és trachea-porc kifejezettebb po.-tartalmától, mégis az acut porphyria pigmentletéi messze elmaradnak a kongenitalis porphyria tömeges vas, complex haematin és porphyrin pigment lerakódásaitól, amelyeket *Borst* és *Königsdörffer* Petry-esetben kimutattak. A pigment lerakódásban vezető helyen a csontok állanak, amelyeknek passiv po.-festenyződését már említettük. A porphyrinpigmentek kristályos, amorph formális és diffus imbibitios alakban voltak jelen a csontvelőn kívül májban, vesében, lépben, nyirokcsomóban hypophysisben, herékben, pankreasban tömegesen, relative csekély mennyiségben a gyomor béltractusban. A csontvelőben nagyobb tömegben po.-tartalmú erythroblastok és azok phagocytosisa. Hasonló po.-tartalmú erythroblastokat észleltünk tömegesen egy állati osteochromatosis eset csontvelőjében, amely betegség lényegében azonosnak tekinthető az emberi kongenitalis porphyriával. *Borst* és *Königsdörffer* esetükben az erythroblastok po.-tartalmát a kora embryonalis állapotra való visszaterés jelének tekintik. A po.-termelés forrását ezekben a sejtekben jelölik meg. *Borst* és *Königsdörffer* a kongenitalis po. lényegét hasonlóan *Fischer* későbbi véleményéhez az intermediár po.-anyagforgalomnak phylo- és ontogenetikailag korábbi fejlődési szakában való rögzítettségében látják. *Waldenström* a porphyriák lényegét még szélesebb alapon jelöli meg és bennük a pyrrol és pyrrolcarbonsavak forgalmának zavarát látja. Ha ugyanis a Hb. synthesisre szánt pyrrolok kétszeresen carboxylizálódnak, akkor azok a haeminhez szükséges protoporphyrin számára használhatatlanok, mert túlcarboxylisáltak, összekapcsolódásuk azonban porphyrin gyűrűbe mégis megtörténik és mint felesleges termékek kiürülnek, vagy a szervezetben lerakódnak. Ez a folyamat kongenitalis porphyriánál állandósult zavar, acut porphyria esetében rohamokban jelentkezik, bár rohammentes időben is az anyagcsere anomalia jeleként túl carboxylisált pyrroltestek (chromogen) ürülnek a vizelettel. A porphyriák tehát genesisükben szorosan kapcsolódnak a Hb. synthesis folyamataihoz és a fiziológiásan, illetőleg embryonalis időben jelentkező I.—III. típusú túlcarboxilizált porphyrin melléktermékek kórosan fel-

fokozott (rohamszerű vagy állandósult) jelentkezésében vehető fel lényegük. Az akut porphyria a III. típusú porphyrinek jelentkezésével inkább a postembryonalis, a kongenitalis porphyria az I. típusú porphyrinek túlermelésével az embryonalis vérképzés biochemiai folyamataiban gyökerezik, eltekintve azon néhány esettől, amelyekben a po.-képződésnek forrásaként az izomfesteny kóros lebomlása látszott alapul szolgálni. (*Vanotti: myo-porphyria.*)

Klinikai és pathológiai szempontból figyelmet érdemel még az úgynevezett latens porphyria. *Waldenström* észlelte, hogy akut porphyriások vizeletében rohammentes időben, valamint ezek egészséges hozzátartozóinak vizeletében nyomokban uropo. és chromogen van jelen. Ezt az állapotot, amely a pyrrol anyagforgalom zavarára utal, latens porphyriának nevezte. A latens porphyriásoknál endogen és exogen factorok (pl. bizonyos altatószerek) könnyen a rohamok jelentkezéséhez vezetnek. Hogy a kongenitalis porphyriának is vannak latens formái arra vonatkozólag nincsenek észleletek. De tekintve ennek a betegségnek is konstitutionalis alapozottságát, nem látszik kizártnak. Egy észlelt esetünk ennek a lehetőségnek a mérlegelésére is némi alapot látszik adni. Ezen észlelet egy 63 éves férfire vonatkozott, akinél három hetes femurnyaktörés, obliterálódó pericarditis, cystitis pyelonephritis mellett a májnak, csontoknak porphyrosisát észleltük, a csontvelőnek makroszkopos intensív fluorescentiája mellett, benne rendkívül nagy számban po.-tartalmú magvak, vörös vérsejtek. A máj rendkívül intenzív po. fluorescentiája nagy po.-tartalomra utalt. Mikroszkoposan a po.-tartalom a májsejtekben részben diffúz, részben granularis formában igen tömegesnek mutatkozott. Diffúz po. imbibitio a periportalis kötőszövet rostozatában is igen kifejezetten mutatkozott. A májból uropo. III.-at lehetett extrahálni. Ezen tömeges po.-lerakódások a májban, a csontban és a csontvelőben a kongenitalis porphyria leleteihez állanak legközelebb, de az eset helyzetállását az utólag sem beszerezhető anamnesticus adatok hiánya miatt nem lehetett biztosan eldönteni.

A porphyrinek szöveti vonatkozásainak kérdése, amint ez az adott áttekintésből kitűnik, nem tisztán morphológiai, hanem histophysiológiai probléma, amely csak biochemiai physiológiai klinikai szempontokkal karöltve tud a maga útján előhaladni. Az eddigi eredmények szemlélete is mutatja, hogy a porphyrinek szöveti vonatkozásainak beható vizsgálata nemcsak a Hb. anyagforgalomra vonatkozó pusztán elméleti jelentőségű kérdésekben, hanem a porphyrin anyagforgalom súlyosabb zavaraiival kapcsolatos anatómiai szövettani jelenségek megismertetésével gyakorlati szempontból is fontos megállapításokhoz vezetett.

CHEMIAI ÉS CHROMATOGRAPHIAS ELJÁRÁSOK A PORPHYRINEK MEGHATÁROZÁSÁRA.

Sümegei István (Budapest).

A porphyrinek ecetsavas éterben való oldalekonysága alapján két nagy csoport különíthető el: az éterben oldható proto-, deuterio- és koproporphyrincsoport és az oldhatatlan uroporphyrinek. Az éterben oldódott porphyrinek (P) identifikálása megtisztítás után azok „sósavszáma“ alapján történik. 0.25% HCl-ben a kopro-haemato P-csoport, 1% HCl-ben, a deuterio-P. 5% HCl-ben a protoP vonható ki az éterből. Ha az eredeti vizeletből, vagy szervkivonatból az éter semmit sem hoz ki, de az oldat vörösen fluorescál, úgy uro-P-vel állunk szemben. Az egyes P-izomerek meghatározása történhetik a) különböző pH-ju pufferoldatokban való különböző intenzitású és fotométerrel meghatározott fluorescenciának görbe alakjában való felrajzolása útján és b) esterifikálás-kikristályosítás és kristályok olvadáspontjának meghatározása útján. Mindez költséges berendezést és nagy gyakorlatot igényel. Klinikai meghatározások számára elegendő és egyszerű eljárás az izomeria meghatározásához és ált.-aP-k kimutatásához az orosz *Tswett* által 1906-ban leírt *chromatografia*. Egy üvegcsőbe adsorbenst (talcum, fullerföld, Al. oxyd v.-hydroxyd) lehetőleg légmentesen ledöngölve, arra a vizsgálandó folyadékot rátöltve, annak egyes alkatrészei, „mint fénynyaláb a spectrumban“, úgy oldatnak fel az átszivárgás után az oszlopban és maradnak függve különböző magasságokban. Ha színes anyagokról van szó, színes gyűrűk keletkeznek (chlorophyl, carotinoidok, anthocyanok), ha színtelen anyagok válnak szét, úgy ezek vagy quarcfényben láthatók, vagy azokat megszínesítő indicatorok adhatók az oszlophoz stb. (epefesték-diazo, A-vitamin-Carr-Price reakció stb.). Az oszlopot ki lehet az üvegből tolni és színek szerint szétvágni, vagy az egyes anyagokat az oldószerrel való előhívás után eluáljuk és kicsöpögés után izoláltan fogjuk fel és vizsgáljuk. Az adsorptio szigorúan függ az anyagok konstitúciójától. Így lehetővé válik annak eldöntése, hogy valamely anyag egységes-e vagy nem, szennyezéstől mentes-e vagy nem, lehetővé válik nagy hígításban lévő anyagok szaporítása, drága drogok, enzímák, hormonok stb. tisztítása. A vérfestékek vizsgálatánál az eszközt vezetéki vízzel aktivált (Ca!) és emulgeált Al-oxyddal vagy hydroxyddal töltjük meg és erre töltjük a vizsgálandó vizeletet vagy egyéb vizes kivonatot. Átcesepegés után a P mindig a legfelsőbb rétegben akad quantitáíve fenn. Híg ecettel és vízzel való kimosás után pl. a vizelet zavaró urochromjai kimosódnak és a P híg ammoniával eluálható. A P gyűrű lefeléáándorlása a bíborvörös fluorescentia vizsgálatával Wood-fényben jól követhető. Az anyagban esetleg jelenlevő epefesték a P gyűrűben vagy

az alatt marad függve és diazotálható. Az izomerek elkülönítésére kopro I. és kopro III. keverékének esetében az oszlopot 10 r. jég-ecet és 90 r. éter keverékével, eluálva a kopro III. lefelé vándorol, a kopro I. függve marad és csak tömény jégecettel mozdítható ki. Az uroP izomerejét úgy különítjük el, hogy az éterrel már ki-rázott anyagot kongóneutralításra hozva az uro-III.-t ecetéterbe visszük át, a maradékot Al-oszlopra öntjük, ha átszivárgás után annak legfelső része fluorescál, — az csak uroP. I. lehet.

Igen kis P mennyiségek meghatározásához, mint pl. szöveti kultúrák anyagában vagy fémmérgezett állatok gyakran rend-kívül kevés mennyiségben kapható vizeletében a chromatografiával igen jó és egyszerű eszközt nyertünk klinikailag megbízható módszer kidolgozásához.

A vizsgálatok a budapesti Kórbonctani és Kísérleti Rák-kutató Intézetben végeztek.

BIOFIZIKAI MÓDSZEREK A PORPHYRINEK KIMUTATÁSÁRA.

Bégai Gyula (Budapest).

A porphyrinek kimutatására különböző vegyi és biofizikai eljárások állanak rendelkezésünkre. A tiszta vegyi meghatározások hátránya, hogy céljaira sokszor nagyobb porphyrin mennyiségek szükségesek; ezzel szemben a biofizikai módszerek igen csekély porphyrin mennyiségek felismerésére és esetleg meghatározására is alkalmazhatók. Ennek példáját szolgáltatja a fluorescentia-mikroszkópos porphyrin felismerés abban az esetben is, amikor vegyi eljárásokkal az igen csekély porphyrin mennyisége miatt már negatív eredményt nyernénk. A budapesti Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben végzett és a porphyrinek fluorescencia-mikroszkópos vizsgálatára vonatkozó saját vizsgálati eljárásai során néhány legalkalmasabbnak talált irányító elvet ismertet. A porphyrin mennyiségek veszteségének elkerülésére elengedhetetlen a friss rögzítetlen anyagokból készített fagyasztott metszetek vizsgálata, mert különben a rögzítés és beágyazás még a legnehezebben oldható uroporphyrin szempont-jából is nagyobb veszteségeket eredményezhet, amelyek a vizsgálati eredményeket megtevesztik.

A vizsgálat legmegfelelőbb módja a sötétlátóterű vizsgálat. Ez kétségtelenül jobb eredményt ad, mint az áteső ultraibolya fénnel végzett vizsgálat. Ez utóbbi rendszer fő hátránya, hogy okulár-szűrő vagy „euphosüveg“ fedőlemez alkalmazása feltétlenül szükséges. Az eredeti Reichert—Haitinger-féle fluorescentia mikroszkóp is, amely központi fényrekesztővel sötét látóterű vizs-

gálatot is lehetővé tesz, meglehetősen fényszegény. Ezen nehézségeket merőleges szénállású, 200 volt feszültségű és 30 ampère intenzitású egyenárammal táplált saját összeállítású szénív-lámpával küzdötte le. Az ultraibolya fény gyűjtésére kvarclencsákat alkalmazva a látható és az infravörös fényt az ismert módon 10%-os rézsulfát oldattal a Wood-szűrővel szűrte ki. Az alkalmazott paraboloid (Zeiss-gyártmány) üveggondenzor ellenére is a legnagyobb nagyításokig jól használható sötét látóterű fluorescentia berendezés volt nyerhető. A spektralanalysises módszerek, amelyekkel főként *Schum, Dhéré, Bois, Borst* és *Königsdörffer* foglalkoztak, hozzávetőleges minőségi és mennyiségi vizsgálatokra alkalmasak. Az elnyelési sávok azonban meglehetősen tág határok között mozognak, pontos kimérésük nehézkes.

A porphyrinek vizsgálatának további kérdése a mennyiségi meghatározás, amelyre különböző módszereket alkalmaztak. A legérzékenyebb módszer itt is a kvantitatív fluorometriás meghatározás, amelyet először *Fikentscher* alkalmazott. A meghatározás alapjául ultraibolya fényben ismert töménységű porphyrin oldatokkal való összehasonlítás szolgál photometriás úton. A fluorescentia intenzitásának változása legkifejezettebb az $1 \text{ } \gamma/\text{cm}^3$ töménységű oldatoknál. Ezért ezen eljárásnál is erősebb intenzitású ultraibolyafény alkalmazása szükséges. Az említett fényforrással $0.05 \text{ } \gamma/\text{cm}^3$ töménységű alapoldat alkalmazásával lehetett elvégezni. A fluorescentia-fény összehasonlítása szabad szemmel is pontos, megbízható eredményt adott. Pontosabb eredmények elérésére hasonló eljárást alkalmazott *Brugsh*, 1938, *Fikentscher* photometriás eljárással dolgozott. A fluorescentia-fény intenzitásának meghatározására a továbbiakban fényelektromos (fotocellás) méréseket is alkalmazott. A fotocellás módszer alapja a fényelektromos hatás: t. i. egyes fémek felületéről látható- vagy ultraibolya-fény hatására negatív elektronok lépnek ki. Itt a fény elektromágneses energiája átalakul az elektronok kinetikai energiájává. A kilépő elektronok száma a megvilágító fény hatására meginduló csekély intenzitású áramot elektroncsövekkel felerősítve ballasztikus galvanométerrel regisztrálható. Ezen saját összeállítású fotocellás készülék azonos töménységű de különböző Ph-ju porphyrin oldatok fluorescentia intenzitásának regisztrálására is alkalmassá vált. *Fink* és *Hoerburger* ugyanis az egyes porphyrin fajtákra különböző, de jellemző Ph-fluorescentia görbéket határoztak meg. Ezen meghatározásaikat vegyileg tisztán előállított porphyrineken végezték és ezeknek alapján biológiai anyagokban az egyes izomereket is meg tudták határozni. A módszer előnye a kikristályosítás és olvadáspont meghatározással szemben az, hogy a biológiai anyagok vizsgálatánál nyerhető csekély mennyiségekkel is elvégezhető és így az extrahált porphyrin frakciók jellemzésére is felhasználható.

A SZÖVETEK PORPHYRINLUMINESCENTIÁJÁNAK TARTÓSÍTÁSA IN VITRO.

Szabolcs Zoltán (Budapest).

A szokásos rögzítő eljárásokkal a porphyrintartalmú szövetdarabok gyorsan elvesztik fluorescentiájukat. Ezen sokszor gyors változást mérhetjük, ha ismerjük a fluorescentiát általában előidéző és befolyásoló tényezőket.

A fluorescentia létrejöttéhez bizonyos meghatározott atomcsoportok (fluorophorescsoportok) jelenléte szükséges a molekulában. Ezen csoportokhoz kapcsolt egyéb substituensek a fluoreskáló fény intenzitására és hullámhosszára nagy befolyást gyakorolhatnak. Befolyást gyakorol az oldat pH-ja is, porphyrinoldatoknál olyan irányban, hogy míg az isoelectromos ponton (pH. 4.), a legtöbb porphyrin-féleség alig, vagy egyáltalában nem fluorescal, addig savi irányban pH 2-ig, lúgos irányban pH 7—8-ig a fluorescentia intenzitása gyorsan emelkedik. Ezeket ismerve, a porphyrin tartalmú szervek fixálásához olyan oldatokat használunk, melyek nem tartalmaznak fluorescentiát rontó gyököket, s hydrogen-ion koncentrációjuk az optimális pH 2 körül mozog.

Fink és Hoerbarger sorozatosan vizsgálták a porphyrinoldószer különböző sőtartalmának fluorescentiát befolyásoló hatását és számokkal érzékeltették az egyes sóféleségek fluorescentiát növelő, vagy csökkentő voltát.

Ismeretes, hogy egyes anyagok a fluorescentiát eddig még szabatosan meg nem határozható okból teljesen kioltják. Ismeretes továbbá, hogy a chromátok, ferrisók stb. szintén csökkentik a fluorescentia intenzitását fény-absorbtíójuk folytán. A hőmérséklet emelkedésével általában a fluorescentia intenzitása csökken. Csökken továbbá a porphyrinek fluorescentiája állandó fénybehatás következtében is.

A fenti ismeretek alapján a porphyrintartalmú szervek rögzítéséhez használt oldatnak a következő követelményeknek kell megfelelnie: 1. Ne oldja ki a porphyrin a rögzítendő szervből. 2. Ne változtassa meg a porphyrin eredeti fluorescentiáját. 3. Rögzítse a szövet.

Biológiai szempontból proto-kopro- és uroporphyrinnel kell számolnunk. Az uroporphyrin a legállandóbb, alkoholban és aetherben nem oldódó vegyület. Legkönnyebb dolgunk tehát uroporphyrin tartalmazó szervek rögzítésekor van, amennyiben az alkohol a fenti követelményeknek teljesen megfelel. Az uroporphyrin alkohol- és aether oldhatatlansága magyarázza, hogy csekély veszteséggel beágyazott metszetekben is fellelhető. Nehezebb a helyzet a kopro- és protoporphyrin tartalmazó szerveknél, amennyiben ez a két porphyrinféleség híg, savi, vagy lúgos vizes oldatokban, továbbá alkoholban, aetherben jól oldódik.

Nehezen oldódnak neutralis vizes oldatokban, ezekben azonban — mint már fentebb említettük — fluorescenciájuk nagymértékben csökken. Hogy az oldódást elkerüljük, töményoldatok alkalmazásával próbálkoztunk, figyelembe véve a fentebb említett chemiai szempontokat. Fink és Hoerbürger említett sóconcentrációs vizsgálataiból kiderül, hogy a sulfatok jelenléte a fluorescentia intenzitását fokozza. Ezek alapján több sulfát-oldattal kísérleteztünk meglehetősen jó eredménnyel. Legjobbnak a tömény, vizes kalium-aluminium-sulfat oldat bizonyult. A kalium-aluminium-sulfat K. ion tartalma — mint az Fink és Hoerbürger táblázatából kitűnik — szintén fokozza a fluorescentia intenzitását. A porphyrin több hónap után sem ment át az oldatba s a timsó a szervekre is jó fixálóként hat. Úgy a timsós, mint az alkoholos fixálás után ellenőriztük, hogy ezen fixálók mennyiben befolyásolják a porphyrinek chemiai viselkedését. Azt találtuk, hogy míg a timsós fixáló a porphyrinnek sem spectroscopos, sem oldódási viszonyait nem befolyásolja, addig az alkoholos fixáló is csak annyiban, hogy az uroporphyrin III. ecet-aetherben való oldhatóságát nagymértékben csökkenti.

LUMINISCENTIÁS JELENSÉGEK SZINES FÉNYKÉPEZÉSE.

Joós Elemér (Budapest).

Az egyes biológiai anyagok luminiscentiás képessége aránylag rövid időn belül megszűnik és azt speciális conserváló eljárásokkal sem sikerül bizonyos időn túl fenntartanunk, 4—5 hónapra tehető az az időtartam, ameddig intézetünkben, a budapesti Kórhonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben folytatott kísérletek során a luminiscentiás jelenségek conserválása sikerült. Ezért tűztük ki feladatunkká ezen jelenségek színes fényképezését. E jelenségek nem színesen való fényképezése sem könnyű feladat, erről a többek között *Kurt Franke*, hazai szerzők közül *Beöthy* és *Faber Viktor* közleményeikben megemlékeznek. Intézetünkben már 1936. évben sikerült készítenünk mikrosopos színes luminiscentiás felvételt, ezt Prof. *Balogh* 1937. évben a frankfurti pathológus congressus alkalmával bemutatta, majd közölte is. Később, 1939-ben *Hirth* frankfurti szerző is közölt szép színes luminiscentiás mikrosopos felvételeket. További feladatunk a luminiscentiás jelenségeknek makrosoposan való színes fényképezése volt. Munkánk során elméleti és gyakorlati nehézségekkel kellett megküzdönnünk. Igen csekély az a fényintenzitás, ami rendelkezésünkre áll, így annak maradék nélkül való kihasználása a sikeres munkának lényeges feltétele. Intézeti munkatársunk, *Béga*i által construált luminiscentiás berendezés az eddig használt készülékek fényintenzitását lényegesen felül-

múlja, oly nagy mértékben, hogy míg régebben az első felvételeink elkészítése 3—4 órai időbe került, most 45 perces exponálással ugyanolyan eredményt érhetünk el. Az infravörös és látható fények szűrésére 10%-os rézsulfát-szűrőt, Wood-szűrőt és okulár-, illetve lencseszűrőként 20%-os natrium nitrosum oldatot alkalmaztunk. Makroskopos felvételek esetén kb. 35—45 °-os szögből felvett képek bizonyultak a leghatásosabbaknak. A teljes és gondos elsötétítés, továbbá a tökéletes rezgésmentesség, tekintettel a hosszú megvilágítási időre, elengedhetetlen. A helyes megvilágítási idő mindenkor a lumineszkálás intenzitásától függ. Felvételeinket az Agfa-gyár Ultracolor lemezeire készítettük.

KISÉRLETI PORPHYRIÁK ÉS BEFOLYÁSOLHATÓSÁGUK.

Sümegei István (Budapest).

Az átoltható patkányrakban szenvedő állatok szerveinek funkcionális és morphologiai vizsgálata közben azok hepatorenalis károsodásával ismerkedtünk meg, amihez a porphyrinanyagforgalom bizonyos zavaraival együtt a pajzsmirigy fokozott működése csatlakozott. Ezt a syndromát azóta nehézfémekkel mérgezett, vagy egyszerűen kereskedésbeli haematoporphyrinnel kezelt állatokon is észleltük. Mivel a pajzsmirigyműködés és a hypophysis-köziagy közötti összefüggések ismeretesebbé, a budapesti Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben végzett jelen vizsgálatok célja annak eldöntése volt, hogy olyan kísérletileg előidézhető kórképeknél, amelyek a porphyrinanyagforgalom zavaraival járnak, a pajzsmirigy fokozott működése rendszeresen kimutatható-e és ha igen, van-e valami összefüggés a hypophysis (H) esetleg megváltozott működésével. Ezenkívül esetleges terapiás befolyásolás lehetőségét igyekeztünk megközelíteni. A kísérleti porphyriát fehér patkányok 3—3 hétig tartó 1. haematoporphyrin, 2. ólom és 3. világítógáz mérgezésével hoztuk létre. Vizsgáltuk az állatok máj-, vese- és pajzsmirigyműködését, a H funkcióját pedig a thyreotrop- és melanophorhormon mennyiségének meghatározásával állapítottuk meg, a köv. módon: két egymás után következő napon a mérgezett állatok közül egy-egynek H-ét 1 ccm Ringer-oldatban szétdőrszölve olyan normálállat hasüregébe fecskendeztük, amelyeknek anyagcseréjét és adrenalinérzékenységét (AE) előzőleg többször is gondosan megállapítottuk. A 3. napon a vizsgálatokat újra elvégezve, az elváltozások nagyságából következtettünk a vizsgált H-ben lévő thyreotrop hormon mennyiségére. A melanophorhormon (MH) világosan tartott világosbőrű békák átmeneti megfeketedését hozza létre. A vizsgálandó patkány H-ét pontosan 1 ccm Ringerben szétdőrszöljük és ebből az oldatból készíttjük tuberkulin-

fecskendővel a hígításokat. Normalisan a H 5/10.000 részre úgy-szólván sohasem hoz létre színváltozást, 6/10.000 gyengén, 7/10.000 közepesen, 8/10.000 pedig erősen megfeketíti az állatok bőrét. A színváltozás kb. 1 óra alatt zajlik le; egy-egy vizsgálat-hoz 7—7 békát állítottunk be.

1. A porphyrinnel (P) mérgezett állatok mérsékelt máj-és vesekárosodás mellett kifejezett hyperthyreosist is mutatnak P-uria mellett, a vizeletben haemato-P van. Ezen állatok H-ét normalállatba fecskendezve azt láttuk, hogy ezek anyagcseréje átlag 26%-al emelkedik a normalis 8—14% helyett, AE-jük 60—80 mm-re emelkedett, míg normalisan csak a felső határt — 50 mm — éri el. A H fokozott MH termelést is mutat, mert 2/10.000 rész már ++ színváltozást idéz elő a békabőrön.

2. Emberi ólommérgezéses esetekben a basedowos tünetek már régen ismeretesek. A kísérleti állatoknál máj- és vesekáro-sodás mellett magunk is hyperthyreosist és ezen szervek és a csontvelő vörös fluorescentiáját, valamint a vizeletben kopro P III-t találtunk. H-ük hormontermelése az előző csoport állataihoz képest még nagyobb volt, amennyiben az anyagcserének itt átlag 35% fokozódását, az AE-nek 60—90 mm emelkedését láttuk. A MH vizsgálatánál 5/10.000 rész már 10 perc múlva +++ reakciót mutat, a 2—3/10.000 rész is + vagy ++ elvál-tozást hoz létre.

3. csoportban az állatokat naponta 30 percig világítófényal-lal mérgeztük, hogy hyperthyreosist hozzunk létre. Meglepetésünkre a 2. héttől kezdve a vizeletben P is jelentkezett. A sectio a P-t ugyanazon helyeken mutatta, mint az ólommérgezésnél. A kiürít-tett P, szemben az ólommérgezett állatokéval proto P volt, ami a CO haemoglobinaffinitásával és az ólomcsoportéhoz képest jóval nagyobb vérszegénység kifejlődésével magyarázható. A H-elülső lebeny működésfokozódása és a MH megszaporodása az előző csoportokéhoz hasonló volt.

Összefoglalva tehát az eredményeket, az ólommal és CO-val mérgezett állatoknál a thyreohepatorenalis syndroma tüneteit találjuk, a porphyria előtérbe nyomulásával. A máj és a vesék károsodását közvetlen méreghatásnak kell felfognunk, a hyper-thyreosis oka vizsgálataink szerint a H thyreotrop hormonjának fokozott elválasztása, tehát „centralis eredetű”. A H fokozott működése mellett szól a MH képződés fokozódása is. Mivel kí-sérleti porphyrin befecskendezés után nagyjából hasonló tünete-ket találtunk, a H-re való hatás szempontjából a mérgezések kapcsán keletkező porphyrineknek eminens hatást kell tulaj-donítanunk.

A továbbiakban a toxikus porphyriák befolyásolhatóságát vizsgáltuk. Eddig ólommérgezésnél therapiásan főleg diétás rend-szabályok, jó d, thiosulfát, mész- és májkészítmények kerültek szóba. Hesse ólommérgezett állatoknál az oxychinolinsav jó

hatásáról győződött meg. 1937 elején Elvehjem és munkatársai a kutyák pellagrájával a „black-tongue“-val foglalkozva azt találták, hogy nikotinsavra az összes tünetek rohamosan megjavulnak. Ugyanazon év vége felé Amerikában, Skandináviában, Olaszországban, Romániában egyre nagyobb számú pellagrás embert is kezeltek nikotinsavval és kb. napi 500 mg-ra a betegek „drámai“ gyorsaságú javulásáról számolnak be. A tűzvörös, duzzadt nyelv, a Vincent komplikációk, a dermatitis 24–48 óra alatt megszűnnek, a deliráló, mániás közveszélyes beteg egy éjjel alatt tájékozottá válik és ami különösen érdekes, a kopro-P-uria is gyorsan megszűnik. Nálunk *Purjesz* adta pellagrás betegének teljes sikerrel. Azóta megpróbálták más betegeknél is adni, jó eredmény volt elérhető fekélyes colitisnél, spruenál, coeliakiánál, praepellagrás állapotoknál. Nálunk *Rosenthal*, *Leszler* röntgensugar-betegségnél, *Horányi* rosszul táplálkozó elmebajosok pellagroid zavarainál adták sikerrel. Saját kísérleteinkben a 3 csoportban mérgezett állatok egyrészének napi 10 mg nikotinsavat adagoltunk. A legkifejezettebb hatás az ólommérgezésnél mutatkozott. Ezek az állatok átlag fele annyi P-t ürítettek, mint a nem kezelték. Érdekes volt az állatok bonclelete. Amíg pl. az ólommérgezett állatok csontveleje intenzíven fluoreszkál, addig a nikotinsavval is kezeltéké alig mutat P-t. Az ólmos állatok gyakori pleuropneumóniája hatalmasan fluoreszkál, a nikotinsavval is kezeltéké egyáltalán nem. A P-vel kezelt állatok fényhalálát nem sikerül megakadályozni, de a baktériumok P által előidézett fényérzékenységet a nikotinsav lényegesen csökkenti. (Ács.) Végül pedig a nikotinsav a mérgezett állatok H-ének úgy thyreotrop, mint melanophorhormontermelését lényegesen csökkentette. Összefoglalva tehát a nikotinsav nemcsak a porphyriát, hanem a következményes centralis hyperthyreosist is csökkenti. Az oxychinolinsav jó hatása *Hesse* kísérleteiben annak dinikotin-ill. nikotinsavvá való oxydatiójával magyarázható.

Az állatok pajzsmirigyeinek és hypophysiseinek szövettani feldolgozását *Farkas Károly* dr. végezte, a morfológiai elváltozások mindenütt megegyeznek a működés megváltoztatásával.

A nikotinsav és amidja vitaminjelleggel bírnak, és pedig a kb. 11 tagot számláló B₂ komplexumba tartoznak. Mint ilyenek a codehydrogenase (coenzym) I. és II.-nek képezik alkatrészét, tehát minden élő sejtben jelen vannak. Fontos alkatrészét képezik a porphyrinekkel együtt azon csodálatos láncnak, amelynek tagjai mint egy „molekulákból felépített finom órának fogaskerekei“ kapcsolódnak egymásba (*Issekutz*) és a szervezet életének alapfeltételét, az oxydatiót adják. A *Szentgyörgyi* által összekapcsolt *Wieland*—*Warburg*-rendszer bármely részében bekövetkező zavar az újabban dysfermentosis néven összefoglalt kórképek valamelyikéhez, praepellagrás állapotokhoz, porphyriához vezethet. A morfológust annál inkább érdekelhetik ezen összefüggé-

sek, mert a P-ki ma már jól hozzáférhetők a morphologiai kutatás számára, előben végzett fluoroskopiás megfigyelésekkel pedig jól követhető pl. a szívizom munkájánál bekövetkező szénhidrát-bontásnál szerepet játszó nikotinsavtartalmu dehydrase és a laktoflavintartalmú sárgafermentum mennyiségének hullámzása (Hirt). A fluorescenciás vizsgálat a physiologiás életfolyamatok megfigyelésének lehetőségét hozza a morphologus számára közelebb.

PORPHYRINEK ÉS FÉNYKATALYSÁTOROK MIKROBIOLOGIAI VONATKOZÁSAI.

Ács László (Budapest).

Vizsgálatai, amelyeket néhány éve kezdett meg a budapesti Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben Balogh prof. indíttatására, két részre oszlanak. Vizsgálta különböző izolált, tisztán kitenyésztett bakteriumtörzs porphyrin-képző sajátosságát Hb-tartalmú és Hb-mentes táptalajokon. Kísérletei azt mutatták, hogy izolált bakteriumtörzsek is képesek Hb-ból protoporphyrint képezni. A protoporphyrin-képzés a legkifejezettebb obligát anaeroboknál (*B. Welch—Fränkel*, *B. Gohn—Sachs*), valamint anaerob körülmények között tenyésztett aerob bakteriumoknál volt. Úgy látszik tehát, hogy anoxybiotikus folyamatok a Hb-ből történő protoporphyrinképződést elősegítik. Porphyrintermelő törzseknek bizonyultak a következők: a fentebb említett obligát anaerobok, streptococcus és staphylococcus haemolyticus, *b. fusiformis*, tumoros állatok bélsarából kitenyésztett coli törzsek, *b. pyocyaneus*, *b. mesentericus*, subtilis és anthrax. Vizsgálatai megdöntik *Kämmerer* azon feltevését, hogy a Hb-ből történő porphyrinképzéshez bakteriumsynergismus szükséges.

Hb-mentes táptalajokon tenyésztett bakteriumtörzsei közül a toxintermelő diftéria törzsek, laboratóriumban tartott néhány hónapos streptococcus és staphylococcus törzsek, *b. mesentericus*, anthrax és subtilis, valamint streptothrix törzsek bizonyultak porphyrinképzőknek. Ezeknél a törzseknél porphyrinsynthézisről van szó. Valószínűnek tartja, hogy különösen idős kultúráinál a porphyrin a szétesett, elpusztult bakteriumegyedek cytochrom származékai.

A porphyrinek ismert fényérzékenyítő hatása adta a gondolatot arra, hogy kísérleteiben megvizsgálja a porphyrinek és egyéb fénykatalysátorok bakteriumokra kifejtett hatását. Kísérleti törzsei streptococcus, staphylococcus és *b. coli* törzsek voltak. Vizsgálatainak eredményei azt mutatták, hogy az ismert fénykatalysátorok közül legintenzívebben hatott a niluskék és safranin úgy természetes (napfény), mint mesterséges (quarzfény)

és szénívlámpa) fénysugárzás mellett. A kísérleteihez használt haematoporphyrin oldat eosinnál 5-ször erősebb sensibilizáló hatást fejtett ki. A fénykatalysátorok megfigyelései szerint nemcsak lokális, hanem távolhatásokat is képesek kifejteni, amennyiben a frissen leoltott, sensibilizált és besugárzott lapos agar felületén nemcsak a besugárzás helyén, hanem attól jóval távolabbra kiterjedő steril folt keletkezett besugárzás után. Minél intenzívebb hatásúnak bizonyult valamely fénykatalysátor, annál nagyobb kiterjedést ért el a besugárzás után keletkezett steril folt.

Sikerült kísérleteiben a fénykatalysátorok hatását nicotinsavval, nicotinsavamiddal és lactoflavinnal semlegesíteni. Úgy látszott, hogy ezen vegyületek a sensibilizált bakteriumokat fényreszisztenssé teszik.

Fényérzékenyítő kísérleteit nemcsak in vitro kísérletekben végezte, hanem érdekelte, hogy vajon képesek-e a porphyrinek fényérzékenyítő hatásuknál fogva a bakteriumokat az állati szervezetben is elpusztítani. Kísérleteihez fehér egereket használt, melyeket egy állatpathogén streptococcus törzs lethális dosisaival infiziált előzetes fényérzékenyítés mellett. A besugárzás hatása a fényérzékenyített állatokban abban nyilvánult, hogy az állatok átlagos élettartama a kontroll állatok kétszerese volt. Egyes kísérletsorozataiban a fényérzékenyített, fertőzött és besugárzott állatok a halálos fertőzést minden komolyabb károsodás nélkül elviselték. Hasonló módon megvizsgálta a diftéria és tetanus toxin hatását előzőleg porphyrinnel fényérzékenyített tengerimalacoknál. Kiderült, hogy kísérleti állatai a diftéria toxin 3-szor halálos dosisát viselték el minden komolyabb károsodás nélkül. A tetanus toxin kísérleteiben hasonló kifejezett hatást nem tapasztalt, azonban itt is megfigyelhető volt az inkubációs idő elhúzódása, valamint az állatok hosszabb átlagos élettartama.

A HARÁNTCSIKOLT IZMOK FESTENYTARTALMÁNAK BIOPHYSIKAI VIZSGÁLATA.

Mészáros Antal és Sikli Kornélia (Budapest).

A harántcsíkolt izmokban található festeny chemiailag hasonló a vérfestenyhez, szintén chromoproteid, melynek haemincomponense azonos a vérfesteny haeminjével. Azonban a két anyag közt eltérések mutatkoznak. A redukáló és oxydáló képesség tekintetében ugyanis a myoglobinnal a haemoglobinnál ötször nagyobb oxigénaffinitással rendelkezik. A Budapesti Kórbontani és Kísérleti Rákkutató Intézetben végzett vizsgálatainkkal igyekeztünk eldönteni, hogy ezen különbség a két anyag szín-

képében megnyilvánul-e. Kísérleti állatok izmait vizsgáltuk, melyeket az aortán keresztül teljesen vértelenítettünk. A vizsgálatokat Zeiss-féle rácsspectroscoppal végeztük. Az elnyelési maximumokra vonatkozólag a következő értékek adódtak:

Haemoglobin (Hb.)	5763 A	5402 A
Myoglobin (Mb.)	5823 A	5438 A

Tehát az értékek a Mb-nál a Hb-hez viszonyítottan eltolódást mutatnak a színek vörös oldala felé, ez összhangban áll az oxigénkötésképeségben mutatkozó különbséggel és azt mutatja, hogy a két anyag minden hasonlósága ellenére sem azonos.

Pathologiai vonatkozásban sokszor a Mb. megszorodása, más esetben a megfogyása észlelhető. A Mb. tartalmat részben kolorimetriásan, részben spektrophotometriásan határoztuk meg. Öt anaemia perniciosa esetben azt láttuk, hogy a nagyfokú anaemia ellenére az izmok színértéke hasonló a normalis izomhoz, illetve két esetben magasabb annál (150—120). Hilger-rendszerű spektrophotometerrel megállapítható volt, hogy a Mb-ra jellemző 4270 Å-nél az anaemia perniciosa esetekben az extinciók magasabbak; s ezen adat megerősíti a kolometria útján nyert eredményeket.

Az anaemián kívül az izmok festénytartalmát befolyásolja az izom által végzett munka. Általában a nagy munkát végző izmok erősebben festenyiztek, viszont izomsorvadáskor a festénytartalom megfogy. Egy sclerosis multiplex esetben a bénult alsó végtag izmainak Mb. tartalma mintegy 40%-nyi csökkenést mutatott. Átvágva nyúlón a nervus ischiadicust, az ezen ideg által beidegzett izmokban a Mb. tartalomnak mintegy 1/3-nyi csökkenése volt észlelhető. Hasonlóképen a Mb. nagyfokú megfogyásával számolhatunk különböző izomdystrophiáknál.

A Mb-nak az oxigénhez való nagy affinitásában találhatjuk meg azt a tényezőt, amellyel megmagyarázhatjuk a fenti mennyiségi változásokat. A Mb-t a Hb-nál jóval nagyobb oxigén-affinitása alapján úgy foghatjuk fel, mint az izmokban lévő oxigénraktárt, melynek szerepe a funkcióhoz mért oxigénellátás biztosítása. Ha az oxigénodavitel kisebb, mint pl. anaemiánál, a Mb. tartalom emelkedni fog, mintegy chemiai compensáló hypertrophia fog kifejlődni, viszont az izom atrophiajakor a Mb. feleslegessé válva, megfogy.

A Mb. mennyiségnek az anaemiával való összefüggését igyekeztünk kísérletileg is követni. Anaemiát idéztünk elő CO ill. Pb. mérgezéssel, az E. P. tumortörzs oltásával, valamint saponin adagolással. Azt találtuk, hogy a Pb. és CO mérgezésnél általában nem változik a Mb. mennyiség; emelkedik saponin anaemiánál, rákos állatoknál pedig csökken. Utóbbi észlelet azzal magyarázható, hogy nagyfokú cahexia esetén, mint amilyen a rákos állatoknál megfigyelhető volt, a sejtek a Mb. képzés bioplasticus

folyamatát nem tudják végrehajtani, sőt a Mb. lebomlása is létrejöhet. A saponinnal kezelt esetek 2/3-ban középértékben 20% emelkedés volt kimutatható. Ezen kívül az izomzat porphyrin-tartalomra utaló luminescentiát is mutatott. A saponin anaemiáról tudjuk, hogy a kísérletileg előidézett anaemiák közül a legjobban megközelíti az anaemia perniciosát, s megfelelően viselkedik ezek szerint a Mb. tartalmat illetően is. A Pb. és CO mérgezés esetében valószínűleg ezen mérgeknek a sejtf fermentumokra gyakorolt bénító hatásában kereshetjük a hyperchromiás reakció elmaradásának okát.

VIZSGÁLATOK A SZÉRUMVASRÓL.

Deseő Dezső (Budapest).

A vértetek újdonszövődésében nagy jelentősége van a vas-ionoknak, amelyek a vérfesték molekuláinak kialakulása közben ezekbe szervesen bekapcsolódnak. A vérben azonban nemcsak a hémoglobin tartalmaz vasat, hanem a tiszta vérplazma, illetőleg a vérsavó is; ezt vérplazma-, illetőleg vérsavó-vasnak nevezzük. Meghatározása *Heilmeyer* által kidolgozott eljárás szerint mehet végbe. E végből a vér folyadék le mért mennyiségét (2 ccm) híg sósavval, azután trichloreccetsavval keverjük össze. A sósav felszabadítja a szérum savat, a trichloreccetsav pedig a fehérjéket csapja ki. A fehérjecsapadék leszűrése és a szűrtet megfelelő mennyiségének közömbösítése után az oldatban lévő ferri-ionokat hidrocinnonnal ferro-ionokká alakítjuk át, amelyek oldatban o-phenanthrolinnal vörösen színeződnek. E színeződés erősségének megmérése alapján határozzuk meg a vizsgált oldat vastartalmát. A vérsavó-vasnak szélső számértékei emberben 50 és 180 γ -% között vannak (*Moore* és munkatársai).

A vas többféle formában van a vér folyadékban: nagyobb része globulinokhoz kapcsolódik, a kisebbik kataláze-fermentumnak és hémoglobinnak szerves alkotórésze; ugyanis még a legnagyobb gondossággal különválasztott vér folyadék is tartalmaz több-kevesebb vérfestéket. *Heilmeyer* szerint azonban az általa kidolgozott eljárás a hémoglobinban megkötött vasat nem hasítja le, ezért még nagyobb mennyiségű hémoglobint tartalmazó vér folyadék is felhasználható a szérumvasnak megállapítására.

A lóvérsavó vastartalmát munkatársam, *Pénzváltó István* vizsgálta meg a *Heilmeyer*-féle eljárás szerint. Az egyik tüzér-osztály 16 lovának vérsavójában a vas mennyisége 139 és 425 γ -%, a vágóhídról beszerzett lóvérsavóban pedig 53 és 542 γ -% között ingadozott. E szélső számértékek aránya fiatalabb lovak vérsavójában nem haladja meg az emberre vonatkozó számértékeket, az idősebb állatokban (vágóhíd) azonban jelen-

tékenyen nagyobb. A fiatalabb lovakban a legmagasabb szám-érték a legalacsonyabbnak kb. háromszorosa, az idős lovakban viszont kb. tízszerese. Még nagyobb volt az eltérés, amikor egy alkalommal egyszerre 12 lóból vettünk vérmintát; ezek közül négyben erős hémolizisz jött létre. A nyolc tiszta vérsavóban 223 és 290 γ - $\%$ között volt a vastartalom, azaz nem haladta meg a rendes mennyiséget, a négy vörösszínű vérsavóban jóval több lett, egy ízben 1083 γ - $\%$ -ra emelkedett.

Minthogy intézeti régebbi vizsgálataink szerint a lóvérsav kataláze-tartalma (*Visky*, 1932) ekkora mértékben nem ingadozik, nyilvánvaló, hogy a vérfesték elhasadása folytán szaporodott meg a szérumvas mennyisége. További vizsgálataink azt igazolták, hogy ez a folyamat kellő mennyiségű vérfesték jelenlétében csakugyan végbemegy. Ha vérsavóhoz éppen csak annyi hémolizált vért keverünk, hogy a vérfesték kettős elnyelési csíkja szpektroszkóppal éppen látható legyen, a vérsavó vastartalma változatlan marad, de megnagyobbodik, ha előzetesen sok hémolizált vért keverünk bele. Ugyanezt észleltük akkor is, amikor lóvérsavóban kristályosított lóvérfestéket oldottunk fel, vagy amikor egyenlő mennyiségű lóvérpróbákban a vértestoldás mértékét szaponin különböző mennyiségének hozzákeverésével módosítottuk.

Mindebből arra következtethetünk, hogy a vérfestéknek bizonyos, csekély részében a vas lazán kötött, könnyen lehasítható. *Barkan* és munkatársai, akik ennek tanulmányozásával nagyon behatóan foglalkoztak, „könnyen lehasítható vas”-nak nevezték el. A hémoglobinnak abból a formájából hasad le, amelyet pszeudohémoglobinként emlegetnek. Ennek E és E' válfaját különböztetik meg. Az elsőben a vas ferro-, az utóbbiban pedig ferri-formában van; a ferri-vas lehasadása ciánhidrogénsavval megakadályozható. Az O_2 -megkötés alapján újabban pszeudohémoglobínon az E-féleséget értik, pszeudomethémoglobínnak pedig az E'-féleséget értik. Ezek a módosulatok a vérfesték természetes átalakulása közben jönnek létre, tehát annak a sornak közbülső tagjai, amelynek elejére a vérfestéket, a végére az epefestéket illesztjük.

Ebbe a sorba tartozik a hématorporfirin is, amely a hémoglobínnak vasmentes származéka. Az ember vizelete porfirint rendszeren is tartalmaz (10—60 γ); ennek mennyisége lázas betegségekben, továbbá vértest-szétesést okozó folyamatokban megszorodik. A vérfesték-átalakulásnak különleges, ritka formája a haemochromatosis-nak (*Joest*, 1926), az állatkórtanban újabban „*Rosa Zahn*”-nak (*Fourie*, 1936) elnevezett, öröklött állapot. Az ilyen állat (szarvasmarha, sertés) valamennyi csontjában porfirinek rakódnak le, amelyektől a csontok sötétbarnára színeződnek. A fogaknak cement- és a dentinállományban is felhalmozódnak e festékek, amelyektől az újszülött borjúk fogai feltűnően

rózaszínűek. Ennek alapján ismerte fel *Fourie* ezt az állapotot élő borjúkon és ajánlotta a „rózaszínű fog“ megjelölést.

Régebbi vizsgálataimban (1924) megállapítottam, hogy haemochromatosisos csontokban (sertés) haematoporphyrin és sok vas volt. Az akkori vizsgálatnak mintegy folytatása a szérumvasra vonatkozó munkánk, amely végeredményben a vérfestékforgalom körébe tartozik. A lóvérsavót azért választottuk, mert a ló vérfestékének ellenállása lúggal, vagy savval szemben eléggé alacsony (*Petrás*, 1930), s ezért valószínű, hogy a szérumvas mennyiségében észlelt nagy ingadozás — legalább részben — a lóvérfesték eme sajátságának következménye. A vérfestékforgalomra vonatkozó eme adatok révén kapcsolódhattam be a kórbonctani intézet érdekes előadássorozatába, amiért *Balogh Ernő* professzor úrnak e helyen is köszönetemet fejezem ki.

Hozzászólás:

Borsos-Nachtnébel Ödön: Miután referens említette, hogy adatok vannak arranézve, miszerint anaemia perniciosa esetén a csontvelő megaloblastjaiban haematoporphyrin van, kérdést intéz az előadóhoz, hogy történtek-e arra vonatkozólag vizsgálatok, hogy a szervkezeléssel kapcsolatos — már *Peabody* által megállapított — gyors csontvelő átalakuláskor észlelhető-e valamilyen elváltozás a csontvelősejtek haematoporphyrin tartalmában?

Mészáros Antal—Sikli Kornélia előadásához hozzászólva felhívja előadó figyelmét *Whipple* és tanítványainak vizsgálataira. Ők már 1926-ban sokat foglalkoztak a myoglobinnal kérdésével s a myoglobint a haemoglobinnal szinte azonos, vagy ahhoz nagyon közelálló anyagnak tartják. Bebizonyították kutyakísérletekkel azt is, hogy a myoglobinnal lebontásakor bilirubin keletkezik. Több esetben emberi anyagon is vizsgálták a myoglobint, többek között anaemia aplasticában igen magas myoglobin értéket kaptak.

Deseő Dezső: Megemlíti a pseudo-haemoglobin jelentőségét a vérfesték-epefesték sorban és kidomborítja a porphyrinek homályos eredetét. Valószínűnek tartja, hogy a haemoglobin elhasadása közben porphyrinek is keletkeznek.

Benkő Sándor (Szeged, Belklinika): Az ólommérgezéssel létrehozott porphyrinuria gyógyszeres befolyásolhatóságával foglalkozva több anyagot kipróbált: B₁-vitamint, A-vitamint, C-vitamint, Detoxint, vasat, rezet, Kortigent és végül nikotinsavamidot. Ezek közül valóban hatásosnak a nikotinsavamidot találta, amely naponta 0.01—0.02 gr. dózisban adagolva részben megszüntette, részben nagymértékben csökkentette a porphyrinuriát. Ellenben nagyobb, 0.04—0.05—0.1 gr. dózisban ez a hatás már kevésbé, vagy egyáltalán nem érvényesült.

A húsrothadásnál észlelhető porphyrinképződést sem szünteti vagy csökkenti a nikotinsavamid.

Jármai Károly: Az állatok osteochromatosisának ritkaságára utal az, hogy a budapesti vágóhídon 25 év alatt négyszer fordult el szarvasmarhánál a pigmentatio. Sertésnél 17 év alatt kétszer fordult elő a pesti vágóhíd anyagán.

Zárszó:

Romhányi György: A csontvelői porphyrintermelésnek viselkedése anaemia perniciosánál májkezelés hatására cytologiai részleteiben közelebbről nem ismert. Valószínűleg az erythropoiesis morfológiai folyamatainak szabályozódásával együtt a biochemiai differenciálódási gátlás is, amely éppen a po.-képződéshez vezet, gyorsan rendeződik. Egy általa vizsgálhatott kezelt perniciosás csontvelői punktatumban po.-tartalmú elemek már nem voltak észlelhetők.

Az állati osteohaemochromatosis leleteivel analogiába állíthatóan az emberi kongenitális porphyria pigmentjeinek complex természete *Borst* és *Königsdörffer* mikroanalitikai vizsgálatából is kiderült. A *Bingold*-féle pentdyopentnek oldási és ismert vegyi sajátosságai nem teszik lehetővé a vérfesteny ezen sajátos és klinikai szempontból igen figyelemreméltó bomlástermékének morfológiai vizsgálatát. Vele rokonságban áll az izomfestenynek már normálisan is béltractusban kiürülő, dipyrromethen bomlásterméke a myobilifuscin, amely myopathiáknál, vagy physiológiásan fokozott izomfestenybomlásnál (uterusinvolutio) fokozott mennyiségben jelentkezik. Ezen bomlástermék zölden fluorescál és így morfológiai vizsgálatára is inkább lehetőség nyílna.

Sümegei István: A patkánynak 10 mgr. nikotinsavnál többet nem adagol. A nagyobb dosisok káros hatása talán az oxydatiós folyamatokra kedvezőtlen befolyással magyarázható.

Mészáros Antal: Megköszönve a hozzászólást, megállapítja, hogy az általa idézett adatok előadó vizsgálataival összhangban állanak.

NYELŐCSŐ ATRESIA ÉS AGASTRICUS ANAEMIA LÜGMÉRGEZÉS KÖVETKEZTÉBEN.

Zalka Ödön (Budapest).

A 35 éves nő 19 éves korában lúgot ivott, ezért megoperálták és azóta jejunalis sipolyon keresztül táplálják. 1939 március óta betegnek érzi magát, gyenge, szívdobogása van. Felvétel 1939 december 30-án: anaemia, alszár és szemhéj vizenyő. Idegrendszeri tünet nincs. 520.000 vörös vérsejt, 29% haemoglobin, 14.000 fehérvérsejt, 2.8 festődési index, 1.1 mgr% serumbilirubin. A vörös-

vérszettek festődése hyperchrom, polychromasiás vérszettek nem láthatók. A vörös vérszettek egy része mikrocita, helyenként poikilocytosis. 200 fehér vérszett területén 1 normoblast. 1940 január 2-án tüdővízenyő fejlődik ki és a beteg meghal. Boncolás: Sorvadt anaemiás szervek. Az oesophagus alsó szakasza teljesen (mikroszkopos vizsgálattal is) elzáródott. A gyomor összeesett, benne 60 ccm barnás, ételrészeket nem tartalmazó folyadék, amelyben szabad sav és összaciditas egyáltalában nem állapítható meg. Minimalis haemosiderosis a májban, lépben és vesében. A szegycsontvelő vörös. A femurvelő felső epiphysise és a diaphysis felső fele vörös csontvelőt tartalmaz, amely lefelé haladva vörös kocsonyás csontvelőbe megy át. Mikroszkop alatt a gyomor nyálkahártya feltűnően sorvadt. Fokozott vörös vérszett-képzés a csontvelőben, amelyben megaloblastok is láthatók. Az esetben functionalis agastria állott fenn, mert a gyomor 16 éven keresztül ki volt iktatva a szervezethez. Feltűnő, hogy a valódi anaemia perniciosával szemben haemosiderosis nem mutatható ki.

Hozzászólás:

Entz Béla: Évekkel ezelőtt boncolt lúgmérgezés után bekövetkezett teljes bárzsingelzáródást, amelyben a bárzsing lumene teljesen elzáródott, górcsővileg sem volt kimutatható. Második megfigyelése 86 éves férfi, kinek bárzsing diverticuluma van s akin Röntgen-átvilágítással nem mutatható ki a bárzsing lumene, hogy ez vajjon teljes elzáródás-e, a későbbi sectio fogja kideríteni.

A GYOMOR EMÉSZTÉSES FEKÉLYÉNEK NEUROGEN ELMÉLETE.

Baló József (Szeged).

A gyomor és duodenum emésztés fekélyének neurogen, vagy spasmogen elméletét 1913-ban *v. Bergman* alapozta meg. Ennek az elméletnek lényege, hogy a gyomor ereinek elzáródása functionalis alapon érgörcs következtében, vagy az ereknek a gyomorizomzat részéről történő összenyomtatása következtében jön létre és okozza a gyomornyálkahártya vagy gyomorfall körülírt elpusztulását. *v. Bergmann* szerint az érgörcs keletkezésében a vegetatív idegrendszernek konstitutionalis alapon kifejlődő disharmoniája játszik szerepet. *v. Bergmann* elméletének érvényességére bizonyítékokat szolgáltatott *Westphal*. Lényegileg a neurogen elmélet híve *Rössle*, aki az ulcusról, mint második betegségről szól. Szerinte az appendix, vagy egyéb szervek megbetegedése reflexorikus úton váltja ki a gyomor ereinek görcsét.

Az idegrendszernek elég sok organikus megbetegedése ismeretes, amelyhez a gyomor, vagy duodenum emésztéses fekélye társulhat. Ilyen összefüggésekre *Lépine*, *Hart*, *Cushing* hívták fel

a figyelmet. Az emberi pathológiában ismeretes megállapítások összhangban vannak a kísérleti agysértések eredményeivel.

Előadó organikus agybetegségek egy sorozatát mutatja be, amelyekben a gyomor emésztéses fekélyét az agybetegség következményének kellett tartani. Ezek közt az agyvérzés hat esete szerepel. Agyvérzés következtében a gyomor, vagy duodenum infarcterálódása, felszínes, mély fekélye, átfúródása és hegesezése fordulhat elő.

Bemutatja ezután az agylágyulásnak ugyancsak hat esetét, amelyekben a frissebb, vagy régibb agylágyulás mellett heveny, vagy chronicus pepticus fekély keletkezett. Ezután az infundibulum tumorának egy esetét mutatja be s egy másikat, amelyben a Pacchioni granulatiók erős túltengésére volt az emésztéses fekély visszavezethető. Egy esetben a bal putamenben talált vérzésnek látszó elváltozás az agyban megrekedt parasitának bizonyult és a pancreasba penetráló időszült gyomorfekély ezzel volt kapcsolatba hozható.

Bemutat továbbá gyerekkori emésztéses fekélyeket. Ezek közül egyik a test kiterjedt leforrázása után keletkezett, mint ahogy ismeretes, hogy égések után a gyomor és duodenum emésztéses fekélye előfordult. Mivel azonban a leforrázott gyermek agyában kiterjedt gliaburjánzások voltak kimutathatók, úgy látszik, hogy a leforrázott gyerek emésztéses fekélye is az agy-elváltozás következménye volt. Két esetben az emésztéses fekélyt dysenteriában elpusztult gyermekek duodenumában észlelte. Ezek agyában azokat az elváltozásokat találta, amelyeket újabban *Kramár*, *Miskolczy* és *Csajághy* dysenteriában elpusztult csecsemők agyában nagyobb anyagon részletes vizsgálat tárgyává tettek. Ebből arra következtet, hogy a duodenalis fekély a dysenteriás esetekben is agyi eredetű volt.

Végül bemutat egy esetet, amelyben időszült gyomorfekély mellett elmeszesedett nyirokcsomónak a jobb vagussal való erős összenövését észlelte. Ez némileg hasonlít *Singer* régebbi észleléséhez. *Burdenko* szerint a vagus izgatása inkább okoz ulcust, mint elpusztulása.

Ha kiragadott esetekben az emésztéses fekélyt az agy, vagy vagus megbetegedésével együtt észlelhetjük, nincs bizonyító ereje átiológiai szempontból, mert lehet a kétféle elváltozás véletlen találkozásáról szó. Az a kérdés tehát, hogy az agy organikus elváltozásai milyen százalékban járnak ulcussal, illetve az ulcus esetek hány százalékában van elváltozás az idegrendszerben. *Heuser* említi, hogy *Ilse Krech* szerint az idegrendszer elváltozásainak csak 12.7%-ban fordul elő ulcus. Viszont az ulcus esetek 42.7%-ban fordul elő a központi idegrendszernek enyhébb, vagy súlyosabb elváltozása. *Vonderahe* 51 gyomor- és duodenalis ulcusból 21.6%-ban talált határozott kóros elváltozásokat az agyban.

Ő említi, hogy *Hart* a boncolással megállapított ulcus esetek 17%-ában talált elváltozásokat az agyban.

Még ha a legjobb boncolási jegyzőkönyvek adatait tanulmányozzuk is az idegrendszer megbetegedései és ulcus összefüggésének tanulmányozása szempontjából, az ezekből nyerhető adatok nem mindig kielégítőek. Egészen mások az eredmények, ha ennek az összefüggésnek tisztázására céltudatos törekvéssel gyűjtünk adatokat.

Az ulcusboncolások eseteiben az idegrendszer pontos vizsgálata mindaddig csak kis számmal végeztetett. Természetesen ilyenkor nem elég az idegrendszer makroszkópos vizsgálata, hanem pontos idegszövettani vizsgálatra is van szükség. Előadó ilyen értelemben végez vizsgálatokat és azok eredményéből már eddig is arra mer következtetni, hogy a gyomor és duodenum emésztéses fekélyei jóval nagyobb számmal keletkeznek az idegrendszer kimutatható kóros elváltozásai következtében, mint azt régen gondolták.

Hozzászólás:

Cseh Imre: Az agyelváltozás és a gyomorfekély együttes előfordulásának százalékos arányáról, továbbá — mivel a bemutatott idegrendszeri elváltozások nagyrésze érelváltozásra vezethető vissza — a gyomor ereinek állapotáról érdeklődik.

Kálló Antal: *Csermely Hubert* hozzászólásával kapcsolatban megjegyzi, hogy a százalékos előfordulás kérdésének megítélésénél nem szabad figyelmen kívül hagyni, hogy súlyos idegrendszeri elváltozások esetén a gyomorban jelentkező elváltozások esetleg csak részjelenségét képezik egy feltehető általános vasomotor-krisisnek. Mert amíg tény, hogy idegrendszeri elváltozásokhoz gyakran társulnak gyomorelváltozások, ugyanúgy az is tény, hogy sokszor a legsúlyosabb idegrendszeri elváltozásoknál sem találni semmit a gyomorban. E miatt könnyű támasztani a véletlen coincidentia kifogását. Ha azonban ezekben a negatív esetekben a gyomorban hiányzó elváltozásokat az egyéb szervekben keressük, akkor rájövünk, hogy ilyenkor az idegrendszeri elváltozásokhoz társuló általános vasomotor-krisis más szervekben vezetett hasonló pathológiai elváltozásokhoz. A gyomron kívül a leggyakrabban a lépben és a tüdőben lehet kimutatni vasomotor-zavarokon alapuló elváltozásokat a súlyos és különösen acut idegrendszeri betegségekben. — Ez a tény különben szintén már régebben ismert, legfőljebb pathológiai jelentősége nem volt kellőképp tisztázva. — Többben rámutattak már ugyanis arra, hogy az apoplexiásoknál milyen gyakori a lép vérzéses lágyulása és a korai pneumoniák, amelyeket tisztán az öntudatlansággal magyarázni nem, hanem akárhányszor csak neurotikus keringési zavarok alapján lehet. Ezt egyébként saját kísérleteiben is igazolva látta. Az agyalapi dúcok kísérleti károsításánál a kutyák

főleg gyomorelváltozásokat, a macskák azonban majdnem mindig tüdőelváltozásokat (foltos vérbőség, vérzések, vizenyők, infarctusok) kapnak az általános vasomotor-krízis következtében.

Ha tehát mélyreható idegrendszeri elváltozásoknál vasomotor-zavarokon alapuló szervelváltozások után kutatunk, valamelyik szervben úgyszólván minden esetben ki lehet azt mutatni, tehát az előadó által ismertetett pathológiai összefüggés gyakorlatilag százszázalékos érvényű.

Zárszó:

Baló József: Az idegrendszerben található organikus elváltozásokon kívül különösen heveny ulcus keletkezésében még az agy múltó keringési zavarai és víztartalmának változásai is szerepet játszhatnak.

INTIMAKÉPZŐDMÉNYEK FUNCTIONÁLIS IGÉNYBEVÉTEL-SZERINTI KÜLÖNBÖZŐSÉGE. ÖSSZEHASONLÍTÓ ÉRSZÖVETFEJLŐDÉSTANI VIZSGÁLAT.

Krompecher István (Tihany).

Amikor a mult század második felében az orvostudomány alapját képező biológiai tudományt — érthető didaktikai okokból — szétválasztották anatómiára és élettanra, a specializálódással járó előnyök mellett számos hátrány is származott: ilyen hátrány, hogy az oszthatatlan individuum mesterséges megosztásakor az étellel foglalkozó tudomány, a *biológia* háttérbe szorult. E salomoni ítélet végrehajtásakor a fejlődéstan még olyan szerény tudományág volt, hogy a kettéosztást elkerülte s így a *fejlődéstan* osztatlan *biológiai tudomány* maradt. Ez előnyének köszönheti, hogy ma, a biológiai kutatás korában hatalmas fejlődést mutat. Ma a fejlődéstannak több oldalhajtása is van. Ezek egyike a *szövetfejlődéstan*, amelynek művelésénél ugyancsak célszerű az *alaki kifejlődés* követése mellett a *működési* tényezőket is figyelembe venni. Csak a kettőnek együttes, biológiai szemlélete fog a bonyolult fejlődési menetbe jó bepillantást nyújtani. Még értelmesebbé válhatik a nyert fejlődési kép, ha a kutatásba az *ok-szerűséget* is bekapcsoljuk. Ez az utóbbi években megindult *ok-nyomozó szövetfejlődéstan*i kutatás — éppen a vizsgált anyag átfogó biológiai szemlélete következtében — (legalább is az eddig vizsgált kötőszövet, üvegporc (*Krompecher* 1935), rostos porc, (*Krompecher* 1937) ínszövet, (*Krompecher* 1937) porcos ízületi felszínek (*Krompecher* és *Goerttler* 1938) és ízületekre (*Krompecher* 1939—40) nézve, arra a fontos szabályra tanított, hogy a szövetek kialakulására nézve az *in statu nascendi* jelenlévő és ható milieuviszonyok bírnak döntő befolyással.

Kísércljük meg annak a megállapítását, hogy vajjon minő

milieuviszonyok szerepelhettek az *érfalak* és közelebből az *intimaképződmények* kialakulásánál. Követve alaki kifejlődésüket, működésüket és a folyamatos kialakulás során ható kialakító, formáló tényezőket, — logikusan elénk tárulhat az intimaképződmények különbözőségének szükségessége és ezen az úton tovább haladva megismerhetjük majd még azt is, hogy bizonyos igénybevételű helyeken milyen szövetek kialakulása mutatkozik törvényszerűen.

Ismeretes, hogy a verőér fala lényegesen más, mint a gyűjtőéré. Azt is tudjuk, hogy ez a különbözőség a különböző igénybevételnek felel meg. De még az egyes verőerek falának szerkezetében — és működési igénybevételében is — különbség van: a penisarteriának rendkívül erős fala van: ez megfelel annak a fokozott működésnek, amellyel a vért a barlangos testekbe juttatja. Ezzel szemben az agyerek fala sokkalta gyöngébb: ez az agyvelő nagyobb nyomásváltozásoktól mentes vérellátásának felel meg. Nyilvánvaló tehát, hogy az érfal itt is, mint mindenütt, az igénybevételnek megfelelő. Továbbfűzve a logikai gondolatmenetet, az is nyilvánvalóvá válik, hogy az érfalhoz tartozó *intimaképződmények* sem lehetnek kivételek a functionális igénybevételtől. Valóban azt találjuk, hogy minden *intimaképződmény* a helyi igénybevételnek megfelelő és az érfal szerkezetéhez (melyhez tartozik) igen hasonló felépítésű. Szemléljük ezt meg a szervezet egyes érszakaszain: az *arteria profunda* penisben nagy a nyomásos igénybevétel, erős a fal és ugyancsak erős, *elastica-dús* az *intimaképződmény* is. A *glomus coccygicum*on — tehát egy *arterio-venosus anastomosison* — már sokkalta kisebb a nyomás. Ennek megfelelően az *anastomosis érfala és intimaképződménye egyaránt gyengébb felépítésű* lesz. Ha pedig egy gyűjtőér falát tesszük vizsgálat tárgyává, látni fogjuk, hogy az gyenge felépítésű; körkörös elrendezésű elastikája alig van, vagy nincs, és a hozzátartozó *intimaképződmény* ugyancsak gyenge, laza szerkezetű. Ebben az összefüggésben ez kézenfekvőnek tűnik. A functionális igénybevétel szerinti osztályozás nélkül azonban — ahogyan az irodalomban még máig is tárgyalják az intimaképződményeket — „igen csodálatosnak“ tűnt, hogy egyes intimaképződmények elasticadusak, mások pedig elasticanélküliek.

A bemutatásra kerülő 18 mikrophotogramm kapcsán a fentiekén kívül az is kimutatható, hogy az *érfalak és intimaképződmények a fennálló milieuviszonyok hatására alakulnak ki. Az intimaképződmények szerkezeti különbözősége így fejlődésmechanikai szempontból értelmezhető.*

A vetített ábrák, számos további adattal és más vizsgálati eredménnyel kibővítve (arteriafal histogenesiséről, elasticképződés feltételeiről, *glomus cocc.* histogenesiséről, angioblastok jelentőségéről, *Spanner* idevágó irod. közléséről stb.) a Z. f. Anat. u. Entw. 110. kötetében az év folyamán jelennek meg.

NYAKI SYMPATHICUS DUC KIIRTÁSÁNAK HATÁSA A PLEXUS CHORIOIDEUSOK MŰKÖDÉSÉRE.

íjj. Bakay Lajos (Budapest).

Vizsgálatai arra irányultak, hogy a sympathicus idegrendszernek a liquortermelésre gyakorolt eddig ismeretlen hatásának néhány részletét felderítse. Kísérleteit a budapesti egyetemi kórbonctani és kísérleti rákkutató intézetben végezte.

Kísérleti állatnak a macskát választotta, mivel ennek a liquorkeringése a legismertebb. A normális macska plexus chorioideusában ezüstimpregnációval többféle idegvégződést tudott kimutatni. Az idegek túlnyomó többsége az ereket látja el, magának a tela chorioideának az idegellátottsága elenyésző. Az érfonatokban azonban számos tengelyfonal található. Ezek közül a legtöbb az érfalban végződik egy a Schwann-sjtek plasmájában lefutó rácsszerű, de anastomosis nélküli, igen finoman eloszló fonat képében. Ez a hálózat megfelel a más szervekben íért (*Lawrentjew, Schimert*) intraprotoplasmatikus vegetatív alapfonatnak. Az oldalkamrák érfontaiban központi idegrendszeri eredetű, úgynevezett meztelen axonok is találhatók. Ezek myelin és Schwann-hüvely nélküli, igen merev lefutású rostok. Kifejezetten afferens jellegű idegvégződéseket nem talált a plexusokban. a piára jellemző gomolyagszerű érző végződések itt nem fordulnak elő.

A legfelső nyaki sympathicus duc kiirtása után 48—72 órával a plexus chorioideusok vegetatív alapfonataiban tipusos tengelyfonalelfajulás észlelhető, jeléül annak, hogy ezek a rostok sympathicus eredetűek.

Kísérleteinek első csoportja arra szolgált, hogy tisztázza a sympathicus hatását a liquornyomásra. Az állatok liquortensióját suboccipitalis punctióval mérte a cisterna cerebellomedullarisban és azt mindig negatívnak találta. Majd a vizsgált állatok felének féloldalt, felének mindkét oldalt kiirtotta a ganglion cervicale cranialeját. A műtét után újra sorozatos nyomásvizsgálatokat végzett. Azt találta, hogy a duckyirtás után a liquornyomás egy ideig csökken, majd féloldali exstirpationál néhány nap, két oldalnál pedig egy hét múlva visszatért az eredeti szintre.

Intravénásan adott adrenalinra a nyomás pillanatokra emelkedett, acetylcholinra csökkent. Ez a megfigyelés összhangban áll más szerzők észleletével (*Urechia* és *Dragomir, Loeper, Lemaitre* és *Patel*).

Kísérleteinek másik csoportjával a sympathicusnak a vér-liquor korlátra gyakorolt hatását vizsgálta. *Goldmann* klasszikus vizsgálatai nyomán sokan kísérleteztek vérbe fecskendezett festékkoldatokkal és *Schaltenbrand, Putnam, Jorns* azt találta, hogy a fluorescein ép viszonyok között bár igen kis töménységben, de

átmegy a vérből a liquorba és a csarnokvízbe. Saját vizsgálatai szerint a megfelelő koncentrációju fluorescein-oldat a vérből egy óra alatt legfeljebb 1:200.000 hígításban jut át a liquorba. Ezzel szemben két oldali nyaki duckiirtás után a festékconcentratio 1:20.000-ig emelkedhetik. Az érfonatok és a piaerek sympathicus idegeinek kiiktatása tehát a vér-liquor korlát átjárhatóságának növekedésével jár, ennek oka valószínűleg a tágult erek falának rosszabb tömítettsége.

ADATOK AZ IDIOTISMUS KÓRSZÖVETTANÁHOZ.

Horányi Béla (Budapest).

Minden idiota agyvelő vizsgálatánál elsősorban két kérdést igyekszik az agypathologus tisztázni. Az első kérdés az, vajjon a szellemi élet alacsony voltának, a szellemi horizont beszűkülésének milyen elváltozásokban található meg a kórszövettani substratum. E tekintetben sok esetben éles ellentét állapítható meg az idiotismus súlyossága és a nagyagykéregben található cytoarchitectoniás és sejtszerkezeti elváltozások foka között. Az idiotismus kórszövettana számos példával bizonyítja, hogy a klinikai kép és az anatómiai substratum között az idegkórtanban nincsen egyenes összefüggés.

A második kérdés az idiotismus alapjául szolgáló kórszövettani elváltozások származása. Elsősorban exogen, infectiosus vagy traumás, illetőleg vascularis agyi elváltozásokról, kevésbé endogen alapon kialakuló fejlődési rendellenességekről van szó. A következőkben idiota agyvelőt fogunk vázlatosan ismertetni, ahol az agykérgi elváltozások az érrendszer sajátos körülrít megbetegedésével voltak genetikai kapcsolatba hozhatók.

A beteget 1907-ben vettük fel az elmekórtani klinikára. A családban gyengeelméjűség nem fordult elő. A betegnél fél éves, majd másfél éves korában lázas betegségek zajlottak le, beszélni csak 3 éves korában kezdett. 5 éves korában hosszú ideig tartó lázas megbetegedése volt. Ezidő óta szellemileg nem fejlődött, sőt a már elért szellemi niveau-t is elvesztette. A beteg klinikailag súlyos idiotismus képét mutatta athetoid mozgásokkal, beszélni is csak néhány szót tudott.

A beteget 1933-ban tettük át az idegkórtani klinikáról a lipótmezei elme-ideggyógyintézetbe, ahol pár hónapra rá exitált. A beteg agyvelejének a vizsgálata a következőket mutatta. Súlya 930 gr volt, tehát csaknem a normális alsó határon mozgott. A lágyburkok mindenhol könnyen lehúzhatók voltak, burokmegvastagodás sehol nem volt észlelhető. Az agyfelszín gyrificatiós viszonyai alig mutatnak kóros eltérést, a főbb sulcusok, gyrusok normális lefutásúak és vastagságúak. Csak két ponton

találunk kifejezetten mikrogyriás elváltozásokat és pedig a j. o. occipitalis lebeny lateralis részén és a j. o. első temporalis gyrus területén.

A szövettani vizsgálatnál a nagyagykéreg az említett két mikrogyriás területtől eltekintve teljesen ép cytoarchitectoniás viszonyokat mutat: az egyes rétegek elrendeződése, a sejtsűrűség, a sejtek alakja, nagysága, elhelyezkedési módja, finomabb szerkezete eltéréseket nem mutat. A két mikrogyriás területen a cytotechnica a legsúlyosabban zavart: a rétegszerkezet hiányzik, széles területeken idegsejteket úgyszólván egyáltalán nem találunk, csak gliasejteket. Érdekes elváltozásokat mutatnak ezeken a területeken az erek. Már kis nagyításnál feltűnő az ereknek kirajzolódása. Az érfalaknak igen nagyfokú megvastagodását az adventitialis kötőszövet szokatlanul nagymérvű rostos megvastagodása okozza. Szinte vaskos köpenyként burkolja be az ereket az adventitia. Thrombotisáló-obliteráló folyamatokat, endothel szaporulatot sehol nem láttunk. Épnek bizonyult a membrana elastica interna, valamint a media is. Perdrau eljárásával készült készítményeken jól látható, hogy az adventitia megvastagodását nem valamely anyag (pl. hyalin vagy colloid) lerakódása okozza, hanem az argento- és fuchsinophyl rostok felszaporodása. Ezt azért fontos hangsúlyoznunk, mert egyébként a kép, különösen kis nagyítással való vizsgálatnál az agyi kiserek hyalinos vagy colloidos degenerációja néven leírt elváltozáshoz hasonló. Az adventitialis rostok felszaporodása még leginkább az agyi arteriosclerosishoz észlelhető ú. n. capillaris fibrosishoz emlékeztet, de annál lényegesen nagyobbfokú. A leírt kérgi elváltozások valószínűleg ezekkel az érelváltozásokkal hozhatók genetikai kapcsolatba oly módon, hogy az idegparenchyma tápláltatása a megvastagodott adventitia miatt a makroglia-sejt-értalpacskák és nyúlványok segítségével nehezített.

Megemlítem még, hogy a mikrogyriás területeken rendkívül nagy mennyiségben corpus amylaceumok voltak találhatóak, mint az idegparenchyma degenerációs termékei.

Esetünkben valamely exogen noxa körülírt elváltozásokat hozott létre a nagyagyvelő ereiben, ami másodlagosan a működő idegparenchyma pusztulásához vezetett. Ama tény alapján, hogy a nagyagy kéreg úgy cytoarchitectoniás, mint myeloarchitectoniás szempontból egészen ép viszonyokat mutat, azt mondhatjuk, hogy a leírt elváltozások keletkezési időpontja, az ú. n. terminációs periodus, nem eshetik az intrauterin életre, hanem csakis olyan életszakaszra, amikor a nagyagykéreg finomabb szerkezete is már teljesen kialakult, ez pedig csak a 1½—2 életév után következik be. Ezen az alapon azt mondhatjuk, hogy histológiai vizsgálat alapján esetünkben valószínűleg a 1½ illetőleg 5 éves korban elszenvedett lázas betegségekkel kapcsolatban jöttek létre a gyengeelméjűséghez vezető agykéregi elváltozások.

AZ IZOMSORVADÁSOK IDEGKÓRSZÖVETTANÁROL.

Horányi Béla (Budapest).

A spinalis izomatrophianak nevezett klinikai kórképről alkotott felfogásunk az utóbbi években bizonyos átalakulásokon ment át. Régebben az izomsorvadás minden olyan esetét, ahol valamely ismert fertőzés mint kórokozó kimutatható nem volt, fatálisan progressiv lefolyásúnak tartottak és a folyamat kórtani lényegét a gerincvelői melsőszarvi mozgatósejtek endogen módon feltételezett előrehaladó degenerációjában látták. Az utóbbi években egyre növekszik azoknak az izomatrophia eseteknek a száma, ahol a klinikai lefolyás nem egyenletesen progressiv, hanem ismételt remissiókkal megszakított; a remissiók tökéletes működési restitúcióhoz, sőt az izomatrophia lényeges javulásához vezethetnek. Ezeket az eseteket inkább a klinikai kép és a liquorleletek alapján elkülöníteni igyekeztek a valódi izomsorvadásoktól azt feltételezve, hogy ezekben a remittáló, sőt gyógyuló izomatrophia esetekben nem a gerincvelői melsőszarvi mozgatósejtek megbetegedéséről, hanem a gerincvelői mozgató gyökök bántalmáról van szó, tehát ú. n. motoros típusú polyradiculitistről. Elfogadható kórszövettani megalapozása e felfogásnak ezidő-szerint még nincsen.

A következőkben többször teljesen remittált, tünettanilag typusos spinalis izomatrophia eset kórszövettani leletét fogom röviden vázolni, ahol nem polyradiculitises elváltozások, hanem spinalis mellsőszervi sejtleváltozások voltak észlelhetők és mégis többször remittált a beteg. A 14 éves gyermeknél 4 éven keresztül állott fenn, főképpen a felső, kevésbé az alsó végtagokon az izomatrophia. A 4 év alatt kétízben hónapokon át nemcsak teljes működési restitutio volt észlelhető, hanem az izomatrophia is lényegesen javultak. A bronchopneumoniában bekövetkezett halál a beteget újabb atrophias phasis kezdetén érte.

Az idegrendszer kórszövettani leletét illetőleg mindennek-előtt azt a negativumot kell kiemelni, hogy sem a burkokon, sem az idegállományban gyulladásos jelenségek találhatók nem voltak. Különösen kiemelném, hogy egyáltalán nem voltak gyulladásos beszűrődések észlelhetők a gerincvelői melső és hátsó gyököken, valamint az ú. n. n. radicularis területén sem, azaz esetünkben nem polyradiculitistről volt szó.

A nagyagyi kéregben számbavehető sejt kiesések vagy sejtleváltozások sehol sem voltak találhatók; a mozgató kéregmező, az area gigantopyramidalis is teljesen ép szerkezetűnek bizonyult. A pyramispálya úgy velős, mint scharlach-képeken ép szerkezeti viszonyokat mutatott, esetünkben tehát tiszta amy-

trophiaról és nem amyotrophias lateralsclerosisról van szó. A bulbospinalis mozgató magvak a nucleus hypoglossus kivételével épek, ez utóbbiban néhány sclerotikus sejt volt észlelhető. A gerincvelőben a nyaki és a lumbalis részen a melsőszarvi mozgató sejteken, különösen a dorso-lateralis sejtsoport területén sajátos sejtelváltozás volt észlelhető, amelynek lefolyása a különböző stádiumok egybevetése alapján a következőkben vázolható. A sejtest megduzzad, a concav conturok convexekké válnak, a mag lateralizál, a tigroid szerkezet feltűnően jól megmarad, a sejtestben számos hatalmas vacuola lép fel, amelyek eleinte egymástól elkülönítettek, később összefolynak és ily módon a sejtestben egyetlen hatalmas, szinte hólyagszerű vacuola észlelhető. Sem a distinct vacuolában, sem az ezek összefolyásából keletkezett hólyagszerű üregben, sem basicus, sem savanyú anilin-festékekkel, ezüsttel, scharlach-hal, stb. valami anyag kimutatható nem volt. A sejtmag az ily módon elváltozott sejtekben sokáig megtartja szerkezeti épségét. A továbbiakban azután a sejtest valószínűleg a leírt üreg tartalmának kiürülése után összeesik, miáltal a sejtsclerosisra emlékeztető képek jönnek létre. Rendkívül resistensek a folyamattal szemben a sejtfibrillumok, amelyek még az igen erősen puffadt sejtekben is intactak, szinte jól észlelhető, amint a vacuolák oldalt nyomják a fibrillumokat. Scharlachpositiv szemecsek az összeesett sejtekben sem voltak találhatóak, tehát esetünkben nem a *Marburg* által a spinalis izomatrophia-ra jellegzetesnek tartott lipodystrophias sejtelváltozásról van szó. Ugyancsak eltér a leírt sejtelváltozás a *Schaffer* által az endogen idegbántalmakra pathognomiának tartott egyszerű elsődleges sejtduzzadástól, miután a mi esetünkben inkább a vacuolás degeneratio extrem esetéről beszélhetünk. Az irodalomban leírtak vacuolás sejtelváltozásokat spinalis izomatrophianál (*Schotzky*), de olyan bizarr és hatalmas vacuolákat, mint amelyeket a mi esetünkben észleltünk, tudomásunk szerint még nem írtak le. Megemlíteném, hogy a leírt melsőszarvi mozgató-sejtelváltozások nem lehetnek a halált előidéző bronchopneumonia következményei, miután ilyen elváltozásokat az idegrendszerben bronchopneumonia kapcsán soha nem észleltek, másrésről pedig esetünkben a vacuolás degeneratio kizárólag a melsőszarvi mozgató-sejteken észlelhető, a bronchopneumonia pedig ha egyáltalán, úgy diffus idegsejtelváltozásokat idéz elő.

A leírt acut elváltozások mellett esetünkben sejtkiesések is voltak észlelhetők a gerincvelői melsőszarvak területén reactiv gliacsomókkal. Nyilván arról van szó, esetünkben, hogy minden egyes betegségi phasis alatt bizonyos számú idegsejt a fent leírt folyamat képeiben elpusztul, a szétesett idegsejtek helyét gliacsomók jelzik. Esetünkben mi éppen egy folyamatban lévő actualis processus kórszövettani képét látjuk magunk előtt.

Esetünk azt bizonyítja, hogy nemcsak polyradiculitises ala-

pon létrejött, hanem a melsőszarvi mozgató-sejtek degenerációjához kötött spinalis izomatrophia is lehet remittáló lefolyású.

Hozzászólás:

Sántha Kálmán: Megjegyzi, hogy a bemutatott idegsejtelváltozások nagyon emlékeztetnek a kísérleti beri-berinél észlelhető sejtelváltozásokra. Ezzel kapcsolatban kérdezi, hogy az elhaltnál megfigyelt és ismételt remissio spontán következett-e be, vagy történt-e B₁ vitaminkezelés.

Schimert János: Rá kíván mutatni ama rendkívüli hasonlatosságra, mely az előadó által bemutatott elváltozások és fiatal patkányok kísérleti E avitaminosisa kapcsán észlelhető a gerincvelő elülső szarvának motoros sejtjeiben. Itt ugyanúgy, mint a bemutatott esetben, igen feltűnőek a sejt testében előálló vacuolák eléggé megtartott tigroid és neurofibrillaris készülék mellett. Érdekes, hogy a sejtelváltozások kapcsán — meglehetősen ép környéki idegek mellett — az izmok motoros idegvégkkészülékei ugyancsak elfajulnak. A folyamat ilyenkor a súlyos bénulások ellenére még reversibilis, hiszen az elfajult környéki idegek és végkészülékeik a központ felől még regenerálhatnak.

Kiss Ferenc: Kérdezi, hogy az idegrendszer pathológiájában mennyiben szerepelnek ilyen vacuolák, mert normalis állapot idegsejtjeiben állandóan talált vacuolálás sejteteket kisebb számban és a bemutatottnál kisebb fokban.

A remissiók esetében indokoltnak látja a betegek korának pontos számbavételét, mert fiatal kutyák periferikus ducaiban idegeik átmetszése után sejtszaporulásokat talál. 25 éves nő spinalis ducában is talált abortus után új idegsejtesomókat. Kutyákban az új sejtet 20—22 nap után már eloszlottak a régi sejtet között.

Zárszó:

Horányi Béla: *Kiss Ferenc* professor úr hozzászólására válaszolva megemlíti, hogy az ő tapasztalásai szerint is úgy állati, mint emberi-műtéti anyag, ha „lebenswarm“ lett fixálva, gyakran mutat az idegsejtetben vacuolákat, ezek azonban sohasem érik az esetében észlelt nagyságot. Regeneratiós jelenségek a gerincvelői idegsejtetben nem voltak tapasztalhatók. Az eset nem vitaminkezelésre, hanem látszólag spontán remittált kétízben. Az E-vitaminnak annál inkább lehet pathogenetikai szerepe az izomsorvadások kiváltásában, mert a legújabb tapasztalatok szerint az E-vitamin jó hatással van a neuromuscularis apparatus megbetegedéseinél.

A SZERZETT HYDROCEPHALUS PATHOLOGIAJÁHOZ.

Borsos-Nachtnebel Ödön (Debrecen).

50 éves férfi esetét mutatja be. A kórelőzmény adatai szerint halála előtt 22 évvel, a világháborúban légnyomást kapott és azóta gyakran van fejfájása. A fejfájások néhány éve erősödtek. Az utóbbi években járás közben gyakran megtántorodik, elesik, látása néha homályos, időnként kettősen lát. Behúnyt szemmel járáskor a bizonytalanság fokozódik. Kifejezett cerebellaris tünetek. Előrenyújtott kezek, behúnyt szem mellett felfelé és jobbra kitérnek, a jobb kifejezettebben. A kinyújtott kezek nagyhullámú durva remegés. Kifejezett dementia, közönységi, az arcjáték hiányzik, a felfogás és figyelem gyengült. Születésének időpontját sem tudja megadni. A reflexeken csak mérsékelt eltérések vannak. Suboccipitalis punctióval liquort nem lehetett kapni. Halála előtt egy héttel ventriculus punctio, 130 ccm liquor lebocsátása, 110 ccm levegő befúvása. A ventriculus liquorban sejtszám 1, fehérjetartalom 0.04% , a reakciók negatívek, cukor 0.07% , Wa. R.: negatív. Az encephalographiás képeken az egész kamrarendszer hatalmas egyenletes symmetriás tágulása észlelhető. Feltűnő a IV. kamrának, a kamrarendszer egyéb részeit meghaladó enormis tágulása. Subarachnoidalisan levegő nem látható, még a cisterna magna-ban sem.

Boncolási lelet: Általában ép szervek. Az egyik tüdőben régi gümös heg és meszes hilusi nyirokcsomók. A koponya körfogata 55 cm, az agy súlya 1180 g. Az összes kamrák erősen tágultak, mintegy ceruzányira tágult az aqueductus Sylvii is. Feltűnő a IV. kamrának igen erős tágulása. A IV. agykamra hátsó részében a kocsonyásan duzzadt plexus be van préselődve a foramen Magendie-ba. A IV. agykamra fenekén, a középső hasadéktól kissé balra, a foramen Magendie magasságában, a nyultvelőben közvetlen az ependyma alatt egy mákszemnél alig nagyobb göböcske van, mely az ependymát kissé felemeli. A IV. kamra tetejét fedő kisagy-részlet burkai megvastagodtak. Az ependymán több finom apró szemcse látszik. Szöveti vizsgálatkor a nyultvelő említett helyén, azon a helyen, ahol a plexus tapad, rostos, hyalinos tokkal körülvett góccska van. Ennek központját sajtos törmelékes anyag tölti ki s a kötőszövetes tok és a sajtos anyag között több Langhans-típusú óriássejt látható. A gümös góc leterjed a canalis centralis mentén a nyultvelőbe, környékében az agyállomány felritkulása észlelhető, s a canalis centralis kisebb járatokra van felbontva. Az oldalsó recessusokban a plexus, illetve a thela chorioidea mérsékelt hegesedést mutat és a Luschka-járatokat határozottan kivenni nem lehet. Gümöket a plexusban egyébként nem találtunk, de a IV. agykamra tetejét borító kisagyrészlet lágyburkain kereksejtes beszűrődés és megvastagodás mutatkozik.

Felmerülhet a kérdés, vajjon a talált góc tényleg gümőnek felel-e meg? Gümő-bacillust kimutatni nem tudtunk, de a szöveti szerkezetből ítélve a góc legnagyobb valószínűséggel gümőnek tartható s úgy látszik, hogy már régebben keletkezhetett, amint azt a vaskos kötőszövetes-hyalinos eltokolódás is mutatja. Fel kell vennünk, hogy a gümős góc a plexus hegesedésével együtt a Magendie-járatot szűkíthette s ilyen módon alakult ki lassanként a súlyos hydrocephalus, amely azután a beteg halálát okozta. Ezen a helyen előforduló, ilyen kicsiny gümős góc által okozott hydrocephalus úgy látszik egészen szokatlan és feletle ritka, erre vonatkozó adatot az irodalomban nem talált.

A klinikai diagnosztika szempontjából természetesen nem jöhetett szóba, hogy a folyamat lényege megállapítást nyerjen. A boncolási megbeszélés alkalmával azonban megállapíthatták, hogy az encephalographiás képek alapján a hátsó koponyaürben levő térszűkítő folyamatot ki lehetett volna zárni, miután a IV. kamra tágulata olyan nagyfokú volt, hogy a hátsó scala daganata esetén ilyen nagyfokú tágulat nem jöhet létre. Így tehát a klinikai adatok, elsősorban a cisterna punctio kivehetetlensége, valamint az encephalographiás képek alapján az elzáródást a IV. agykamra kijárataiban kellett volna felvenni. A boncolási lelet is ilyen értelemben döntötte el a kérdést. Gyakorlati szempontból annyiban lehetne érdekessége az esetnek, hogy hasonló alkalmakkor szóba jöhetne mint műtéti beavatkozás a Dandy-féle ventriculostomia, amely ebben az esetben talán kellő időben elvégezve tartósabb javulást idézhetett volna elő, hiszen a hydrocephalust előidéző folyamat egészen körülírt, régi, eltokolt gümős góc következtében alakult ki s nem látszik valószínűnek, hogy abból valamilyen gümős fellángolás következhetett volna be.

Hozzászólás:

Görög Dénes: Emlékeztet vitéz *Hámoryval* 1925-ben közölt esetére, hol a plexus chorioideus borsónyi gümője az aqueductus cereberi heveny ventilszerű elzárásával acut hydrocephalus útján okozott hirtelen halált.

Zárszó:

Borsos-Nachtnébel Ödön: Görög hozzászólására megjegyzi, hogy a bemutatott esetben nem állott fenn miliaris tuberculosis. Nem az aqueductus volt elzáródva, hanem a foramen Magendie és valószínűleg a Luschka-járatok, továbbá a gümő nem a plexusban ült, hanem a nyult agyban az ependyma alatt s a hydrocephalus lassan, évek lefolyása alatt fejlődött ki. Ezért nem tartja esetét a hozzászóló esetével azonosnak, sőt ahhoz hasonlóknak sem.

A SYDENHAM-F. CHOREA KÓRSZÖVETTANÁRÓL.

Lehoczky Tibor (Budapest).

Három esetről számol be, amelyek közül kettő nő (21—22 éves), a harmadik 17 éves fiú. A klinikai kórkép mindháromban igen jellemző volt, a betegség 2—3 hét alatt halálhoz vezetett; boncoláskor mindegyikben endocarditis verrucosa bicuspidalis, szívtágulással, egyben purulens bronchitis, mindegyikben többé-kevésbé kifejezett septikus lép.

Az agyvelő szövettani vizsgálata mindhárom esetben a lényeges pontokban teljes megegyezést mutatott. Az egyik *fontos adat*, hogy a *gyulladás* az első és harmadik esetben jelzett, a második valamivel kifejezettebb. A gyulladás kiterjedése mind egyikben nagyjából azonos: nagyagyvelő szürke és fehér állománya, agyalapi dúcok, kisagy. A mesodermális elváltozások közül igen kifejezett és valamennyi tájékon megtalálható: a vascularis congestio, statis, kezdődő leukocytás thrombosis, perivascularis vérzés, — tehát mind olyan elváltozások, amelyeket a legtöbb kutató, így legutóbb (1940) *Callewaert* közölt. A harmadik esetben három helyen kis ér körüli vérzéses-leukocytás góc: n. caudatus, n. dentatus, gyr. centr. ant. — A másik *fontos adat* az idegsejtek diffúz kiterjedésű nem specifikus, heveny jellegű elfajulása, amely vonatkozik úgy a kéregre, mint az agyalapi dúcokra, subthalamikus képletekre és az agytörzsre. A rendkívül kiterjedt, degeneratív folyamat nagyjában egyenlő intenzitású, talán a n. dentatusban és a thalamusban hangsúlyozottabb, de ez nem olyan fokú, hogy lokalisatiois elmélet alátámasztására alkalmas volna.

A szövettani vizsgálat alapján a három észlelés az ú. n. *átmeneti csoportba* tartozik. Az irodalom áttekintése után a chorea különböző formáinak (gyulladásos, degeneratív, stb.) *egy-ségesítése* mellett foglal állást.

Mivel észleléseiben a striatum nagy és kis idegsejtjei egyaránt megbetegedtek, *nem látja beigazoltnak azt a felfogást, amely szerint a choreás folyamat lényege a stialis kis idegsejtek elektív sérülése volna.*

A fertőzéses chorea bonctani lokalisatioja — saját és irodalmi adatok alapján — ma sem tekinthető tisztázottnak.

APOPLEXIA UTERI SUB PARTU.

Karoliny Lajos (Gyula).

A bemutatandó aránylag ritka kórképet a irodalomban *Couvellaire* nyomán apoplexia uteroplacentaris néven szoktuk megtalálni, azonban a jelen esetnek bizonyos sajátosságai miatt

célszerűbbnek látnám ezt külön névvel megjelölni, mert ismertetendő esetünk lényeges vonásokban eltér az irodalomban ismertetett más esetektől. A szerzők általában az időelőtti lepényleválást szokták megjelölni ezen kórkép oka gyanánt és az egész kórkép oka gyanánt a terhességi toxikózist szokták megjelölni. Egyes szerzők hormonális korrelációs zavarnak tartják, mások endocrin toxikózisnak és a legtöbb esetben praeeclampsziával szokott társulni. A magyar irodalomban *Batizfalvy* ismerteti ezt a kórképet részletes irodalmi áttekintéssel, szerinte az uteroplacentalis apoplexia a terhességi toxikózis különálló alakja, melynek vannak önálló tünetei és más toxikózisokkal, közös tünetei is. Csak kevés azon szerzőknek a száma, akik lobos elváltozásokkal kapcsolatban észlelték az ismertetendő kórképet, így *Wembter* vetéléssel kapcsolatos sepsis esetében látta, *Brakemann* pedig súlyos gyermekágyi fertőzéssel kapcsolatban ismertet ilyen esetet. Általában a szövettanilag is megvizsgált esetekben lobos elváltozások csak ritkán mutatkoznak.

Ennek a kórképnek a gyakoriságát nehéz meghatározni, mert az irodalomban többnyire különböző eredetű és csak hasonló eseteket ismertetnek közös cím alatt, *Batizfalvy* szerint az esetek 0.05%-ban, *Heim* szerint az esetek 0.16%-ban jelentkezik, a gyulai kórház adatai szerint 0.02%-ban fordul elő.

A kórbonctani elváltozások közül legjellemzőbb erre a kórképre a méh-izomzat között és a méh savóshártyája alatt megjelenő számos vérömleny s ezek különösen a két tuba sarokban szoktak a legkifejezettebbek lenni. A vérömlenyek a savóshártya alatt szederjes vöröses foltok alakjában tűnnek át, ugyanakkor a méhfalban vízenyő látható. A deciudában is fellelnek vérzések és, ha ezek a lepény tapadási helyének környékén lépnek föl, akkor időelőtti lepényleválás áll be. Régebben azt gondolták, hogy az egész folyamat azáltal indul meg, hogy a lepény időelőtt leválván, a méh üregébe került vér az uterus contractio hatására alatt belepréselődik a méh izomrostok közé ugyannyira, hogy a vér a savóshártya alá jut és még onnan is tovább sajtoltatik a hasüregbe. A vérzés bejuthat a peteüregbe is. Ezzel szemben áll az a megfigyelés, hogy a ilyen vérzések alkalmával, más szervekben még a nemi szervektől függetlenül is vérzések keletkeznek úgymint száj, orrvérzés, vérvizelés, bőrvérzések. Az ilyen esetekben nyilvánvaló, hogy általános toxikózis forog fenn, ami a szervezetnek igen számos helyén okozhat vérzéseket. *Riviére* az uteroplacentalis apoplexia klinikai lefolyását három csoportra osztja: 1. Mechanicus fázis, a méh fala vérzéstől beszűrődik és kitágul, 2. Toxicus fázis, shock lép fel és az atóniás izomzat vérzik, 3. Méregkiáramlásos fázis, a ronsolt izomzatból felszívódó toxinok halálos szövödményt eredményeznek.

Esetünkben 31 éves III. P.-ről van szó. Első szülése szövödmény nélkül folyt le. Második szülése után 19 nap múlva

mindkét alsó végtagon a vena femoralis thrombosisa lépett fel tüdőemboliával, illetve tüdőinfarctussal és súlyos sepsises állapotban hónapokon át élet-halál közt lebegett. Utolsó havitisztulása 1939 május 12-én volt. Terhessége zavartalanul telt el. Állandó orvosi ellenőrzés alatt állott s vizeletében egy héttel a szülés előtt fehérjének még nyomát sem találták. Több napon át érzett jósló fájásokat. 1940 január 12-én 11 órakor hirtelen erős görcsös méh-összehúzódások jelentkeztek. A méh a fájások között sem lazult el és ilyenkor is érzett kisebb fokú feszülő fájalmakat. Nagyon rossz közérzetről és sűrű hideglelésről panaszkodott. Arra gondolt, hogy megindult a szülés és ezért kereste fel az állami kórház szülészeti osztályát. Az osztályra való fölvételkor a vizeletben fehérjét nyomokban sikerült kimutatni, a méh állandó összeszehúzódnásban van, a kifejtett magzatnak szívhangjai nem hallhatók. A kórkép görcsös szülőfájásokra emlékeztet, a méhszáj újjhegynyi, a méh összehúzódnásai nem akarnak alábbhagyni, a vörösvérsejtszám és a vérfestény tartalom rohamosan csökkennek. Mintegy fenyegető belső elvérzés és lepényleválás jelei mutatkoztak, a méhet ki kellett irtani. A kiírtott méh nagy kiterjedésű vérömlenyből volt átjárva, a tuba-sarkokon tojásnagyságnyi haematomákkal, a méh környezetében is kisebb haematomák voltak. A serosa alatt csíkos, foltos vérzések tűnnek át, a lepény 450 gr-nyi, kisebb fele erősen lepréselt és nagyfokban vérszegény. A vértelt részben két egyenként mogyorónyi fehér infarctus ————. Görcsö alatt a méhfal minden része vérzésektől teljesen átjárt. A jól kifejtett decidua alatt és a deciduában is, főleg lymphocitákból és plasmasejtekből, de helyenként gennysejtekből is álló beszűrődések is mutatkoznak. A méhfal belső részeiben az erek környékén és a kötőszövetes csíkok mentén igen kiterjedt, helyenként genyesejtes, helyenként azonban gömbsejtes beszűrődés is látható. Az erek, főleg a vénák fala fel van duzzadva, homogenisálódott. A kötőszövet fellazult, át van ívódva, a sejtszelei is fel vannak duzzadva. A vérömlenyek helyenként ép, helyenként bizonyos fokig bomlott vértesteket tartalmaznak.

Esetünkben tehát világosan kimutatható a méh elváltozásainak lobos jellege. Ezek feltehetően három évvel ezelőtti fertőzés következtében maradtak vissza, illetve jöttek létre. Mint-hogy klinikai szempontból terhességi toxikózisnak nem volt semmi nyoma, így a méh elváltozásokat is a toxicózistól függetleneknek kell tartani. Ebben különbözik esetünk az irodalomban ismertetett többi esettől és azért tartottuk érdemesnek bemutatni, mert ezen eset tanúsága szerint úgylátszik, régebben lezajlott és teljesen gyógyultnak látszó fertőzőes elváltozások évek múlva is súlyos szövödményeket okozhatnak. A beteg meggyógyult, gyógyulása a nagy vérvesztés következtében kissé lassan haladt előre.

Hozzászólás:

Borsos-Nachtnebel Ödön: Az előadással kapcsolatban bemutatja egy néhány év előtt észlelt esetét. Ebben a méh apoplexiája nem a tubasarkok tájékán volt, hanem főleg a cervix falában. Az egész cervixfal kiterjedt roncsoló vérzéssel volt átszőve s a vérzés kis darabon a corpus falába is beterjedt. A vérzés tehát nem volt összefüggésben a placenta tapadási helyével. A beteg 29 éves volt, a szülés után 2 nappal halt meg.

Stefancsik Szilárd: Az albuminuria hiánya nem szól mindig uteroplacentaris apoplexia esetében a toxicosisos kóroki tényező ellen. A toxicus állapot magyarázata sokszor a halálosan végződő esetekben *Riviere* szerint a méh izomszövetének fokozott zsíros szétesése — esetleg a nagyobb mértékben ugyancsak innen szabaddá vált fehérje bomlástermékének hatásában keresendő. Ez sokszor a parenchymás szervek, de legfőképpen a veseműködés zavarához, végül anuriához vezet. Ennek *Riviere* szerint klinikai következménye az volna, hogy ilyen esetekben a mérgező anyagok keletkezési helyének kirekesztése céljából a méh eltávolítandó.

Zárszó:

Karoliny Lajos: Borsos-Nachtnebel professzor úr esete megerősít abban a felfogásban, hogy ezt a kórképet nem a placenta leválása indítja meg. Stefancsik kartárs úr felszólalására vonatkozólag fel kell említem, hogy előzetesen nem volt semmi jele a toxicosisnak, később pedig nem szabadulhattak fel toxinok a beteg méhből, mert azt már korán eltávolították.

NECROBIOSIS LIPOIDICA DIABETICORUM.

Szodoray Lajos (Budapest).

A cukorbetegség bőrén jelentkező „Necrobiosis lipoidica diabeticorum“ kórképe nemrég ismeretes. Elsőnek 1929-ben *Oppenheim* írta le „eigentlich disseminierte Degeneration des Bindegewebes der Haut“ címmel, mely elváltozást súlyos cukorbetegségben szenvedő egyén bőrén észlelte. A ma legáltalánosabban használt elnevezés *Urbachtól* származik (1932), aki elsőnek ismertette a jellemző szövettani elváltozásokat. A n. l. d. elváltozásai legtöbbször cukorbetegségben szenvedő idősebb egyének alszárainak bőrén, filléresnyi-pengősnyi, széleiken lividbarna, közepükön sárgásbarna korongok alakjában szoktak jelentkezni. Ezek szövettani vizsgálatakor az érrendszer körülírt területén csökkent magfestést, a kollagen-rostok elfajulását és finom sudanophil-szemcsék megjelenését lehet megfigyelni. Ez a bőrelváltozás nem annyira

ritka, hogy evvel megmagyarázhatnók, miért került csak 10 év előtti megismerésre a két bécsi kutató vizsgálatai nyomán. Gyakori előfordulására az elmúlt év folyamán *Boldt* mutatott rá, aki az irodalomból és saját észleleteiből 74 esetet tudott összegyűjteni, ezekből 16 esett a berlini bőrklinika hat éves beteganyagára. Ebből az adatból, továbbá abból a körülményből, hogy az észlelt esetek csupán néhány dermatológus anyagából származnak, arra lehet következtetni, hogy az esetek nagy részét nem ismerik fel, mivel a kórkép még nem eléggé ismert.

Hazánkban az első N. I. d. esetet a pécsi bőrklinikáról *Láng* mutatta be 1936-ban a Magyar Dermatológiai Társulat egyik ülésén.

Saját észleletem 55 éves nőbetegre vonatkozik, akinek alszárain egy éve mutatkoznak bőrelváltozások, cukorbetegségét csak röviddel a bőrgyógyászati vizsgálat előtt fedezték fel. A reggel ürített vizelet is erős redukciót mutatott. A beteg alszárain, különösen az alsó harmadban, a bokák körül, csoportosan elhelyezett, filléresnyi-ötpengősnyi, közepükön sárgás-barna, széleiken lividbarnás, lemezszerűen beszűrődött korongok voltak észlelhetők. Egyesek szélein teleangiectasiák, egyesek középső részein pedig hámatrophia, hegesedés volt megfigyelhető.

Az egyik bőrjelenségből kimetszett szövetdarab mikroszkopos vizsgálatánál az írha felső részeiben tágult capillarisok, a mélyebb részekben pedig több helyen a subcutisba terjedő, necrobiotikus góccok voltak megfigyelhetők. Ezek középső részeiben a magfestés gyengült, vagy hiányzik, a kollagen rostok részben megvastagodottak, részben homogenisálódtak, illetve alakatlan tömegekké alakultak, a rugalmas rostok nagyobb részben elpusztultak. A góccok széli részén sűrű, leginkább lymphocytákból és fibroblastokból álló beszűrődés látható, az elváltozások területén az erek általában megvastagodott falúak és perivascularis beszűrődést mutatnak. A fagyasztott és sudánnal festett készítményekben beszűrődések területén inkább durvább, a középső részekben pedig finomabb, jórészt sejtenkívüli sudanophil-szemcsék figyelhetők meg, melyek sarkított fényben vizsgálva, kettős törést nem mutatnak. Ezek a szövettani elváltozások mindenben meg egyeznek az *Urbach* és mások által megfigyelttel.

A beteg vérsérum cholesterintartalma mérsékelt emelkedést mutatott: 204 mg%.

N. I. d. keletkezésében a három legállandóbban megtalált tényező: a cukorbetegség, a vérlipoidok megszorodása, zavart, illetve csökkent vérrellátás (jelenségek elhelyezkedése az alszárak bőrében, a jelenségekben található érelváltozások). Ugyan *Goldsmith*, majd *Schuermann* cukorbeteg nélkül is észleltek n. I. d. esetet, *Boldt* és mások nem találták minden esetben a vérlipoidok jelen-

tős megszorodását, néha pedig a törzs bőrén is jelentkeznek elváltozások (*Oppenheim* etc.), mégis az esetek túlnyomó többségében az említett három tényező együttesen feltalálható. Az elváltozásokat pedig mikroszkopikusan a necrobiosishoz kapcsolt lipoidimbibitio jellemzi. A pathogenesisre nézve *Urbach* a nekrosishoz kapcsolt lipoidlerakódást hangsúlyozza, míg *Gottron*, *Michelson*, *Laymon*, *Kren*, *Boldt* inkább a vérkeringési zavarokat tartják elsődlegesnek. A vérellátási zavarok kóroktani szerepe mellett szól a jelenségek elhelyezkedése az alszárak bőrén, a diabetesnél majdnem mindig feltalálható érzavarok, az idősebb nőkön való gyakori előfordulása a bajnak, továbbá, hogy a vérlipoidok megszorodása nem mutatható ki állandóan. Egyébként, mint azt főleg a pathologusok hangsúlyozzák, a lipoidlerakódásban nemcsak a lipoidkínálat a szövetek felé, hanem a szövetek tulajdonságai a lipoidfelvétellel szemben is szerepet játszik, mint azt xanthomatosis esetekben is meg lehet figyelni. Ezért a n. l. d. eseteiben is valószínűleg a vérellátás zavarai, akár a kiserek elváltozásai, akár a keringés statikai viszonyai következtében vezetnek szövetkárosodásokhoz, körülírt necrobiotikus gócek keletkezéséhez, amelyekbe azután finomszemcséjű lipoid rakódik le. A n. l. d. egyes eseteiben a lipoidlerakódást sikerült befolyásolni zsírszegény étrend bevezetésével.

VELESZÜLETETT GÉGEELZÁRÓDÁS LÁTSZÓLAGOS TÜDŐ-HYPERPLASIÁVAL.

Bizza Piroska (Budapest).

A veleszületett gégeelzáródás egyike a legritkább fejlődési rendellenességeknek. Eddig nyolc eset ismeretes. A legsúlyosabb fejlődési rendellenességet *Rose* észlelte, esetében már az epiglottis alatt kezdődött a teljes atresia, mely a trachea kezdeti szakaszáig tartott. A gége összes porc- és izom alkatrészein a legnagyobbfokú eltérést látta; a gégét alulról a gyűrűporcnak megfelelő porcörmeg zárta el. A tracheából dorsalisán egy finom járat vezetett a gégebemenetnél a torokba, ezt *Schneider* a ductus pharyngotrachealisnak tartja. A rendellenességnek enyhébb fokát mutatja *Chiari* esete: itt a gégbemenet jól képzett, a kötőszövetes és porcok elzáródás a gyűrűporc magasságában kezdődik és tart a trachea kezdeti részéig. Itt is megtalálták a pharynxból az aryporcok hasadékan át haladó járat maradványát, mely azonban a trachea nem éri el. *Frankenberger* esetében az elzáródás a hangszalagok magasságában kezdődött, részben kötőszövetes, izmos, részben porcok volt.

A gyűrűporc a lument kupola alakban zárta. Hasonló *Krosz* esete is, míg *Rossinál* a géget egy kötőszövetes hártya zárta el. *Frankenberger* esetében feltűnő volt az atelektasias és mégis nagy tüdők, a mérsékelt oedema, ascites. A tüdők szövettani vizsgálata alkalmával az észlelt atelektasiának nyomát sem találta, ellenkezőleg, az alveolusok igen tágak voltak. Ezt megfelelően magyarázni nem tudta. *Cousin* által közölt esetről az epiglottis a gégebemenetre volt lenőve. *Gigli* esete elveszületett, légzőmozgásokat láttak, a cyanosis igen feltűnő volt, tracheotomiát végeztek, de sikertelenül. A boncolás kiderítette, hogy a gége üregét a rosszszul fejlődött gyűrűporc zárta el.

Kovács a gége teljes elzáródását és a tüdő hyperplasiaját *Frankenberger*hez hasonlóan együtt észlelte. A megszületés után 20 percig itt is légzőmozgásokat láttak. A részben porcos és izmos atresia a hangszalagok felett jelentkezett és a trachea kezdeti részeig tartott. Nagyfokú általános hydropsot és *Chiari*hoz hasonlóan az egyes belső szervek és szemhéj rendellenes fejlődését észlelte. A tüdő szövettani vizsgálata alkalmával igen tág alveolusokat talált. Mucicarmin festéssel sikerült az alveolusokat és bronchusokat kitöltő nyákot is kimutatnia.

Esetünk egy 1380 gr. súlyú, 38 cm. hosszú, 28 cm. fejkerületű halvaszületett fiúmagzat. Feltűnt a mellkas szokatlan szélessége, megnyitásakor szembeötlő volt a rekeszek igen mély állása, a tüdők hatalmasan meg voltak nagyobbodva, az egész mellkast kitöltve a szívet összenyomták. A tüdők hossza 9 cm, vastagsága 3.5 cm volt. A szíven fejlődési rendellenességet nem találtunk. A foramen ovale nyitott volt. A bal tüdő tökéletlen két, a jobb tökéletlen három lebenyre osztottságot mutatott. Mindkét tüdő atelektasiás, izomtapintatú, az egyes tüdődarabkák a vízben alámerültek. A trachea a gégén át nem sondázható, lentől sondázva a géget, nem tudunk abba bejutni, alulról a tracheából betekintve egy tűszúrásnyi járatot találunk a vakon elzárt rész hátsó csücskében, amelyen keresztül a bevezetett sörtesonda a gége mögött az oesophagus elülső falán egy colliculus-szerű kiemelkedésen bújik ki. A lép teljesen hiányzik. A vékonybelek feltűnően összeesettek. A gyomorban nem volt levegő. A duodenum pars horizontalis superiorja elzáródott. A magzat többi szervei eltérést nem mutatnak, hydropsot, ascitest nem találtunk. A nyaki szervekben az oesophagust hátul felvágtuk, a tracheát csak a legfelső porcokig nyitottuk meg. Frontális síkban sorozatos metszeteket készítettünk a gégéről. A kezdeti metszetekben megtaláltuk a tracheából az oesophagus felső részébe nyíló többrétegű laphámmal bíró járatot, melyet követni tudtunk metszeteken egészen a tracheába való benyílásig. Az aryporcok egybeolvadtak és a processus muscularison tapadó izmok egy részét is el tudtuk különíteni. A sorozatos metszeteken feltűnő a lument mindenhol kupola alakban elzáró gyűrűporc.

A Morgagni tasak és a m. vocalis felismerhető. A tüdő szövettani vizsgálata alkalmával atelektasiat mi sem találtunk, sőt feltűnően tág alveolusokat és bronchusokat láttunk. Az alveolusok helyenkint annyira kitágultak, hogy a kép egészen emphysemás tüdő benyomását kelti. Ezeken a helyeken a septumok vékonyak, máshol át is szakadtak. Az alveolusokat bélelő hám különben a normalis respiratoricus hám képét mutatja. Az alveolusok belsejében kevés levált hámsejten kívül helyenként finom hálózatos anyag figyelhető meg, mely a szokásos nyálkafestő módszerekkel nem volt festhető, még leginkább methylenkék és methylibolyával lehetett kimutatni. Előzetesen főzéssel coagulált tüdőből fagyasztott metszeteket készítettünk, de az alveolusok belsejét kitöltő anyagot így sem tudtuk erősebben megfesteni. A bronchusok és bronchiolusok falában rugalmas rostokat nagy mennyiségben találtunk, míg az alveolusokat elválasztó septumok falából ezen elemek úgyszólván teljesen hiányzanak. Valószínűleg az alveolusokat kitöltő anyag állandó feszülés alatt tartotta a körülvevő septumot, így azokban a rugalmas rostrendszer nem tudott kellőképpen kifejlődni. A tüdő szövetében különben más elváltozás nem észlelhető. A metszetekből tehát kiderül, hogy a tüdők megnagyobbodását az alveolusok kitágítása okozta a bennük visszatartott nyákszerű anyag által. A tüdőszövet különben eltérést nem mutat.

Az irodalomban hét tüdőhyperplasias esetet közöltek, amelyekből négy esetben az egyik oldali főbronchus vakon végződött és az azon oldali tüdőn észlelték az elváltozást. *Seiffert* esetében a folyamatot csak egy tüdőlebenyen észlelték és az adenomának bizonyult. *Sternberg*, *Frankenberger* és *Kovács* eseteiben két oldali elváltozást írnak le. Az első két esetben a kötőszövet felszaporodása említhető meg, míg az utóbbi esetünkkel megegyezik.

Esetünkben tehát veleszületett gégeelzáródást volt alkalmunk vizsgálni, mely látszólagos tüdőhyperplasiával társult hydrops foetus congenitus nélkül. A tüdő elváltozását magyarázni tudjuk avval, hogy a légutak nyálkahártyája az intrauterin életben is termel valamilyen nyákszerű anyagot, mely a normális viszonyok között a foetusból eltávozik. Esetünkben az elzárt gége miatt ezen anyag a géget nem hagyhatta el, a légutakban és alveolusokban felszaporodott és a tüdő állományát teljesen kifejtette. A kitágított alveolusok miatt a tüdők szokatlanul megnagyobbodtak, de mint vizsgálataink is mutatták, csak pseudohyperplasiával állunk szemben.

MAGZATI MILIARIS GÜMÖKÖR.

Martos Jenő (Budapest).

A veleszületett magzati gümőkór sokat vitatott kérdése az orvosi irodalomnak. Az intrauterin gümös fertőzés előfordulása, módjai és gyakorisága a legújabb időben is sok vizsgálat tárgyát képezték, oly kérdéseket foglalnak ugyanis magukban, amelyek még ma sem tekinthetők eldöntöttnek. Egyik oka ennek a megfelelő pontos észlelések kis száma. Mert jöllehet sok congenitalis tuberculosisról szóló közlést találunk az irodalomban, ha ezeket szigorú bírálat tárgyává tesszük, csak kis részükben van kielégítően bizonyítva, hogy a fertőzés a méhenbelüli életben jött létre. *Zarfl* 1930-ig 40 esetet ismer el ilyennek. A másik körülmény, mely a kérdés tisztázását megnehezíti, azáltal van adva, hogy a kutatók egész sora tekintetbe veszi a gümöbacillus filtrálható virus alakját, sőt latens fertőzés lehetőségét is (*Baumgarten*), míg sokan mások ezt határozottan cáfolják és azokat az eseteket, amelyekben a születéskor, vagy bizonyos időn belül a születés után a magzati szervekben nem tudtak kimutatni specifikus gümös elváltozást, nem sorozzák a veleszületett gümőkór esetei közé. A virus-elmélet hirdetői azonban veleszületett gümőkórosnak tartják azon magzatokat is, amelyeknek szerveiből, véréből vagy placentájából több passage-ban állatojtást végezve gümös elváltozást véltek előidézni, sőt ha csak általános nyirokszövet duzzadást vagy cahexiát, vagy esetleg csak az allergia megváltozását találták is a beojtott állatnál.

Saját esetében a körülmények kétségtelenül bizonyítják a magzati gümőkór fetalis eredetét: 24 éves nőnél nőgyógyászati vizsgálatkor hatodik hónaposnak látszó terhességet találtak. A vizsgálat előtti hetekben alhasi fájdalmakat és több ízben hidegrázást észlelt a beteg. Tüdőgümőkór jeleit nem tudták kimutatni. Később az általános állapot rosszabbodása miatt laparotomiát végeztek a terhesség megszakítása céljából. A műtétnél jobboldali intraligamentaris tubaris terhességet találtak összenövésekbe ágyazva és a méhet amputálva a jobboldali adnexákat eltávolították. Az anya néhány órával a műtét után meghalt. Boncoláskor korai időszakban levő általános miliaris gümőkórt találtak. A jobb tüdő középső lebenyében borsszemnyi sajtos primaer góc foglalt helyet. Máshol régebbi gümös elváltozás, vagy egyéb lényeges eltérés nem volt kimutatható.

A műtétilag eltávolított uterus: 8 cm hosszú, nyálkahártyája vastag, vérzéses, felszíne sárgásan elhalt. A bal tuba 9 cm hosszú, ceruza vastagságú. A jobb tubának megfelelő képlet $18 \times 15 \times 8$ cm nagyságú, felszínén összenövések láthatók, egy helyen fel van szakadva és a nyíláson placenta szövet boltosodik elő. A tuba-zsákot megnyitva benne 27 cm hosszú macerált leány-

magzat látható. A placenta bolyhos oldalán mogyorónyi fehér infarctusok és számos kölesnyi-kendermagnyi fakósárga szemese látható. A magzatnál a tüdőkben elszórtan mákszemnyi fakó szemcsék figyelhetők meg. A maceratio miatt a többi szerven finomabb eltérések nem állapíthatók meg.

Szöveti vizsgálatnál az anya parenchymás szerveiben korai időszakban levő miliaris gümők tipusos képét találta Langhans-típusú óriássejtekkel, epitheloid sejtekkel és kezdődő elsajtosodás jeleivel. A tüdőbeli primer gócnak megfelelően rostos tokkal körülvett egynemű sajtos terület látható, amelyben sejtes elemek nem ismerhetők fel. Hasonló elváltozás van két hilusi nyirokcsomóban. Az endometriumban decidualis elváltozás és a méh izomzatába is beterjedő leukocytás beszűrődés, továbbá a felszínes részek fibrines elhalása figyelhető meg. Az endometriumban elvétele egy, a bal tuba nyálkahártyájában több tipusos gümőt talált. A gravid tuba fala elvékonyodott, főleg hyalinos collagen rostokból áll, amelyben helyenkint kereksejtes beszűrődés tűnik fel. A placentában kiterjedt magfestés nélküli területek mellett számos helyen több boholy területére kiterjedő sajtos elhalás látható magtörredékkel telehintve, amelyekben Ziehl—Neelsen festéssel nagyobb számú gümöbacillus mutatható ki. Ezenkívül néhány helyen megfigyelhető egy-egy boholy, amelynek felszínéhez fibrinszerű, kevés sejtes elemet is tartalmazó izzadmány tapad. A hámboríték itt hiányzik és a boholy körülírt részében mérsékelt sejtszaporodás és helyenkint egy Langhans-típusú óriássejt ismerhető fel. Tehát a placentában a *Schmorl* által leírt mindkét jellegzetes gümös elváltozás megtalálható: az ú. n. thrombus forma és tökéletlen gümő-képződés a boholyban. A magzati szervekben tipusos gümös elváltozást seholsem talált, a tüdőkben, lépben, májban, vesékben és nyirokcsomókban (mediastinalis és mesenterialis) maceratio többé-kevésbbé kifejezett jelei mellett kb. glomerulus méretű, de gyakran ennél kisebb magfestés nélküli compact elsajtosodott szigetek láthatók, amelyekben helyenkint magtörredékek ismerhetők fel, de körülöttük semmiféle sejtes reakció, illetőleg sejtszaporulat nem állapítható meg. E területekben számos gümöbacillus mutatható ki.

A tubaris terhesség keletkezését esetében a tuba gümőkórjával nem hozza oki összefüggésbe, mert sem a másik oldali tubában, sem másutt a szervezetben nem talált olyan régi kümös elváltozást, amely a VI hónapos magzatnál idősebbnek volna tekinthető. A gravid tuba falában látható heges elváltozást nem tartja gümös természetűnek, hanem részben a terhesség előtt lefolyt nonspecifikus lob eredményének, részben a pete megtelepedésével és terjeszkedésével kapcsolatos mechanikus hatás következményének tartja.

Párhuzamba állítva az anya és magzat miliaris gümőkórját, feltűnő különbségeket találunk két szempontból: az egyik az, hogy

a magzatnál nem mutatható ki primer komplexum. Ez a fertőzés módjával magyarázható. A magzat szervezetét u. i. a gümöbacillusok a vérpálya útján egyszerre árasztják el a v. umbilicalison és ductus Arantiiin keresztül. A másik különbség pedig, hogy míg az anyánál a gümők szöveti képében kifejezett típusos proliferatív elváltozást látunk, a magzati szervekben csak az eredeti szöveti elemek sajtos elhalása állapítható meg gümöbacillusok jelenlétében. Ez az allergiás viszonyok közti különbséggel magyarázható.

A placentában sincs típusos gümős sarjszövet, de szöveti elemek képződése, mint pl. a Langhans-típusú óriássejtek, helyenkint előfordulnak. A magzatban ezzel szemben semmiféle proliferatív elváltozás nem mutatható ki. Ez a különbség a magzati szervek és a placenta viselkedése között talán azzal magyarázható, hogy a placenta közvetlenebbül és korábban kerül érintkezésbe a gümöbacillus toxinjaival és így szöveti allergiás állapotában bizonyos fokú változás jöhet létre, míg a magzat a keringésébe jutott bacteriumok és toxinjaik hatására 1—2 héten belül elpusztul.

Esetében tehát kétségtelenül fetalis időszakban diaplacentarisan létrejött magzati gümőkórt talált, amelyben makro- és mikroszkópos észlelésre kerültek úgy az anyai szervek, mint a placenta és a magzati szervek. Az eset ritkaságát fokozza, hogy a magzati gümőkór extrauterin terhességben fejlődött ki.

Hozzászólás:

Bézi István: Felemlíti általában a magzati szervezet reactivitieségét a különböző fertőzésekkel szemben; pl. ty. esetben csak bacillaemiát találunk, míg a felnőttre jellemző elváltozások teljesen hiányoznak. Mindezek az allergiás különbségekre mutatnak, melyek tbc.-re vonatkozóan is ismeretesek.

Romhányi Gy.: Egy 7 napos újszülött — subacut általános miliáris tuberculosisát észlelte — nagyobb sajtos májkapu- és tüdőhilusi nyirokcsomók jelenléte mellett. Az anya láztalan volt, utólagos Rtg.-vizsgálattal miliaris tuberculosis nála is megállapítható volt.

A MIKROLITHEK FINOMABB MORPHOLOGIAI ÉS FESTŐDÉSI SAJÁTSÁGAI.

Falussy Ágnes és Pálfalvi György (Budapest).

A mikrolithek morphologiai tulajdonságait különböző optikai vizsgáló eljárással (sötét látótér, Ultropak, polarisatio mikroszkóp) szerkezeti felépítettségüket pedig kémiai és festődési

reakciók elvégzésével vizsgálták a budapesti Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben.

A vizsgálatok kiterjedtek továbbá arra a kérdésre, hogy milyen szerepet játszanak a mikrolithek a makrolithek keletkezésénél?

A mikrolithek morphologiai megjelenése igen változatos, általában a sphaeroid-alakok dominálnak, mindamellett észlelhetők korong és szögletes ú. n. „facettált” alakok is. A mikrolithek finomabb strukturáját vizsgálva, azt találták, hogy egy elsődleges központi mag körül az idők folyamán mind több és több koncentrikus réteg alakul ki. A koncentrikus körök zónája tulajdonképpen növekedési gyűrűkből épül tehát fel s annak jele, hogy ez a növekedés különböző anyagokból, különböző periodusokban megy végbe. A gyűrűk vastagsága és színezete más és más. Egyes rétegek színükkel elárulták, hogy bilirubint tartalmaznak.

A koncentrikus rajzolat mellett főleg a nagyobb mikrolithekben radiális strukturát figyeltek meg. Más szerzők (*Lemmel, Büttner*) véleménye szerint a radiális csikoltság nem más, mint összetöredezési jelenség. Megfigyeléseik alapján azonban valószínűbb, hogy a mikrolithek felületén cholesterintűk kikristályosodásáról van szó. Gyakran észleltek a mikrolith felületén apró bilirubin kristályokat is.

Vizsgálataik kiterjedtek arra is, hogy milyen festési módszer alkalmazásával lehet az epeimbibitio következtében az epe színével egybeolvadó halványsárga mikrolitheket legjobban feltüntetni. Több szerző által is használt methodusok nem váltak be (Sudan, Haematoxylin-eosin, Kossa-féle ezüst-impregnatio, Methylibolya-festés), Sudannal festve gyakran észlelhetők a mikrolithekben sudanophil-szemcsék. Ez azonban nem állandó tulajdonságuk. A haematoxylin-oldat magában alkalmazva csak a nagyobb mézstartalmú, idősebb mikrolitheket festi meg, a fiatalabbak sárgák maradnak. Az eosin csak a fiatal alakokat színezi. Askanazy a legfiatalabb, ú. n. ősfarmákat pirosra festette methylibolyával, az öregebbek azonban ezzel a festéssel sem festhetők meg.

Saját vizsgálataikban hosszabb időn át érlelt Mallory-féle phosphorwolframsavas haematoxylinnal mind a fiatal, mind az idősebb alakokat meg tudták festeni. Eljárásuk a következő volt: kikent epeüledéket megszáradás után 24 óráig festették az oldattal, majd egy fél—két órai híg 1—2%-os phosphorwolframsavval való differenciálás után a praeparatum mikroszkopos képe igen élénk: sárga, barna, ibolya, kék, vörös, zöld szín váltakozik a látótérben. A mikrolithek elektive és metachromásiánál zöld színűre festődtek. A fiatalabbak halványabb, az idősebbek sötétebb zöld tonussal mutatkoztak. A festési eljárás folyamán a mikrolithek nem homogenizálódnak, ami nagy előny más festő-

szerekkel szemben. Koncentrikus rajzolatukat megtartják, sőt az élénkebb színű alapanyagban jobban vizsgálhatókká válnak.

Fontos kérdés a mikrolithek és epekövek közti genetikai kapcsolat felderítése.

Érdekes leletük adatot szolgáltat ezen kérdéshez. Egy, kb. mogyorónyi epekő belsejéből vett kaparék mikroszkóp alatt vizsgálva, temérdek összecsapzódott, de még jól felismerhető mikrolithek tartalmazott, mész és koleszterin kristályokkal szomszédságukban. *Lemmel* 1931-ben epekőmetszeten mutatott ki típusos mikrolithek. Saját leletük azt látszik bizonyítani, hogy a mikrolithek összecsapzódva nagyobb mikrolithgöröngyöt alkotva újabb és újabb anyagok kicsapódása által makroszkopos köveket hoznak létre. A mikrolithek pénztekercsszerű összecsapzódását — többesével való összetapadás által conglomeratumok alkotását — gyakran figyelték meg. Ezek a conglomeratumok az epében néha szabad szemmel is észrevehetőek voltak. Ez az eredmény is hozzájárulhatott a mikrolitheknek az epekövek felépítésében való kétségtelenül fontos szerepére, ami a mikrolithkutatás tulajdonképeni jelentőségét is adja.

AZ URETERVÉGI CYSTÁKRÓL.

Kálló Antal (Budapest).

Az ureterszájadék apróbb polyposus-hólyagos képződményeit az urologusok által elég jól ismertek. Kórbontani jelentőségük inkább a nagyobbaknak van, amelyek viszont ritkák. Ilyen extrém megjelenésű eset volt a következő észlelés is: 7 hónapos fiúcszemő igen gyakran, de mindig csak alig valamit vizel. Egyszerre hasa s herezacskója dagadni kezd. E miatt és hasi görcsök miatt műtét. Műtétnél: gyermekfejnyi hólyag. A trigonum vidékén a hólyagba tyúktójasnyi cysta boltosul, amely a két ureterszájadékra, valamint a húgycső belső nyílására reáfekszik. Pungálásra a cystából vizelet ürül. Az ureterek, különösen a jobboldali, nagy fokban tágultak. A vesemedencék szintén. Húgyhólyagresecció. Két nap múlva exitus.

Boncolásnál: csonkított hólyag. A tágult húgyvezérek a hydronephrotikus vesékkal, különösen a jobboldalon, mint egybefolyó, hatalmas, fluctualo terimenagyobbodás boltosulnak elő a retroperitoneális régióból. A trigonum vidékén, a jobboldali, kifordult és duzzadt ureterszájadék felett diónyi cysta látható, amely a másik oldali ureterszájadékra és a belső húgycsőnyílásra is ráfeküdt. A bal ureterszájadékon a legvékonyabb fémsonda is csak nehezen vezethető keresztül, az ureter és a vesemedence erősen tágultak. A jobboldali ektropiás ureterszájadékba könnyen bemegy ugyan a kutasz, de kb. a hólyagfal külső részénél mindjárt

el is akad. Az akadályon azután már a legvékonyabb fémkutasz is csak nehezen tolható át. A bevezetett kutasz az ureterszájadékból a mellette levő cystába nem vezethető be. Praeparáláskor tűnt ki, hogy jobboldalon a vesemedence kettős. Fínomabb praeparálással megállapítható volt ugyanis, hogy bár az ureter ketté nem választható, az mégis két, egymástól separált részből áll. Az összenőtt illetve szét nem vált uretereket egymástól mégis elválasztó válaszfal kívülről is elég jól kivehető mindvégig. Hogy az észlelt esetben tényleg ureter duplex-ről és nem bifidusról volt szó, arról különféle töltési, Röntgen és felfúvásos próbákkal lehetett meggyőződni. A kettős ureter közül az egyik, az alsó, kevésbé volt kitágulva, mélyebben fekvő szájadéka ektropiás, ampullája kitágult, a hólyagba lépésénél azonban lumene nagy fokban szűkült. A másik, a felső, igen nagyfokú tágulatot mutatott, lumene a hólyagba-lépésénél szintén nagy fokban szűkült, míg ampullaris része diónyi cystává alakult át. A cysticus uretervégnek nyílása vagy egyáltalán nem volt, vagy legföljebb tűszúrásnyi lehetett. Ezt eldönteni a műtéti pungálások miatt nem lehetett. Az ureterkettőzés kereszteződést nem mutatott. Az ureter duplex mindkét része mellett a vesemedence is igen nagy fokban kitágult. Az alsó ureterhez tartozó alsó vesefél kisebb fokban, a felső ureterhez tartozó felső vesefél nagyobb fokban hydronephroticus. A két vesemedencerész azonban egymástól teljesen separálva nincsen, úgyhogy az ureter duplex két fele egymással a nem separált vesemedence révén közlekedésben lehetett.

Az uretervégi cysták kérdése mindmáig eléggé tisztázatlan. Az urologusok által gyakrabban észlelt kisebb uretervégi cystáktól eltekintve, az eddig észlelt és kórbonctanilag is feldolgozott nagyobb esetek a legkülönbözőbb nevek alatt, mint pl.: ureterocele, ureter-prolapsus, ureter-eversio, ureter-ektropium, ureter-phimosis, ureter-cysta kerültek közlésre. Megállapítható, hogy az eddig ismert esetek nem egységes származásúak. Vannak köztük congenitalisak és szerzetek. Az elsődleges ok valószínűleg mindkét félénél az uretervég szájadékának a szűkülete, vagy hiánya. Ez azonban önmagában legtöbbször csak diffus uretertágulatot: hydruretert okoz. Hogy e mellett még az uretervég cysticus tágulatát is létrehozassa, ahhoz még egyéb tényezőket: az ureter hólyagbalépésének a physiologiánál nagyobb mérvű szűkületét és az uretervég (ampulla) valamiféle gyengeségét is fel kell tételeznünk. Mind e tényezők összetalálkozásakor az uretervég intramuralis, főleg submucosus része fokozatosan kitágul és a hólyag falát annak üregébe boltosítja. A beboltosulás külső, domború felszínét a hólyagnyálkahártya, belső homorú felszínét pedig az ureternyálkahártya borítja. Az elváltozás pathologiailag: „cele“, „ureterocele“. A nagyobb uretervégi cysták túlnyomórésze bizonyára így jön létre. Lehet azonban, hogy e mellett az ureter előesése révén is keletkezhetnek kisebb uretervégi cysták.

VULVOVAGINITIS GONORRHOICA INFANTUM.

Radnay Béla (Budapest).

Míg a betegség klinikai szempontból jól ismert és gyógykezelése, különösen az utóbbi években a hormon- és chemotherápia bevezetése óta számtalan vizsgálatra és tudományos közleményre adott alkalmat, addig kórbonctani és kórszövettani vizsgálat elenyészően kevés esetben történt. Ennek oka, hogy csak intercurrents betegségben elhalt betegek kerülnek boncolásra. Csak ritkán jár maga a gonorrhoea halált okozó szövödménnyel, amilyenek a hashártya és agyhártyagyulladás.

A betegség klinikai képe jellemző: 1. a hosszadalmas, úgyszólván minden kezeléssel dacoló lefolyás és 2. a látszólagos gyógyulás utáni, késői kiújulásra való hajlam. Ezekkel a tulajdonságokkal kapcsolatban több kórbonctani vonatkozású kérdés merül fel, így: milyen mélyen hatolnak be a gonococcusok a nyálkahártyába és az alatta levő szövetekbe, és hol vannak azok a gócok, melyek minden kezelésnek oly makacsul ellenállnak és a késői kiújulásokat okozzák. A régebbi vizsgálatokkal szemben új szempontokat vet fel a tüszőhormon és a chemotherápia bevezetése. A tüszőhormon alkalmazására az a tapasztalat vezetett, hogy az ivarérett női nemiszervek gonococcusokkal sokkal nehezebben fertőzhetők, másrészt eredményesebben kezelhetők, könnyebben gyógyíthatók. A chemotherápia bevezetése pedig kiküszöbölte az eddigi sokszor drasztikus helyi kezelés által okozott esetleges kórbonctani elváltozásokat. Hogy az említett két új gyógyeljárás alkalmazása után nyert kép mennyire tér el a régebbi szövettani leletektől, arra vonatkozólag vizsgálatok eddig nem történtek.

A bemutatásra kerülő anyag 4, a Szt. László kórházba vulvovaginitis gonorrhoeica miatt felvett és kezelt, és ott intercurrents betegségben (tbc. miliaris, bronchopneumonia, di. faucium, sepsis otogenes) elhalt leánygyermekből származik. A gyermekek közül három egy éves, egy pedig két éves volt és a betegség legalább két hete, legfeljebb pedig öt hónapja állott fenn. Kezelésül gonovaccinát, különböző chemotherapeutikumokat és hypermangános tisztasági ülőfürdőket kaptak. Két egy éves csecsemő ezenkívül még tüszőhormont is kapott subcután injectiókban, meglehetősen nagy adagokban és hosszú ideig. A csecsemők tehát a régebbi eljárásokkal szemben semmiféle helyi kezelésben nem részesültek. A hüvelyváladék a kezelés ellenére mind négyüknél halálukig gonococcus-pozitív maradt.

Boncolás alkalmával makroszkóposan a nemiszerveken elváltozást alig lehetett találni. A vérbőségből és kisfokú vizenyős duzzadtságtól eltekintve néhány apró felszínes hámhiány, erosio.

volt megfigyelhető, főleg a külső nemi részeken. A két tüszőhormonnal kezelt csecsemőnél a petefészkekben érett follikulusokat találtunk.

Szövettani vizsgálat céljából mind a négy eset külső és belső nemiszerveit sorozatosan, segmentumonként dolgoztam fel. Gonococcusokat kimutatni, mint eddig a szerzők legnagyobb részének, nekünk sem sikerült. Ennek oka egyrészt a gonococcusok Gram-negativ voltában, másrészt abban a körülményben keresendő, hogy a régebbi formalinos anyagban a coccusok festhetősége erősen csökkent.

Gyulladásos elváltozások a külső nemi szervekben nem találhatók. A vestibulumban a felhám és submucosa határán keskeny, körkörös, egyenletes kereksejtes beszűrődés látható. Ez a beszűrődés a mélybe nem hatol, csak néhol képez kisebb göcöket, melyek a felhám felé a basilis réteget áttörik és ott, ahol a hámréteg felszínét eléri, felszínes hámhiányokkal társulnak. A hüvely alsóbb szakaszán is hasonló az elváltozások. A magasabb hüvelyszakaszok felé haladva a beszűrődések mindinkább göcos jelleget öltenek, melyek nem csak a felhámra, de még inkább a submucosába terjednek. Ezeken a helyeken már több a hámhiány. A magasabb hüvelyrészekben, de főleg a boltozaton és a portión már kizárólag csak göcokban elhelyezkedő beszűrődések találhatók, melyek nemcsak közvetlenül a hám alatt, hanem attól függetlenül mélyen a submucosában is megtalálhatók. A hámhiányok itt elmélyülnek és a boltozaton márszéles, a submucosába is behatoló fekélyeket képeznek. A göcok és a fekélyek a redők különböző részein egyenletesen helyezkednek el. Megemlítem, hogy a hormonkezelt csecsemők hüvelyfalában göcok mélyebben is találhatók, sőt nagyobb kiterjedést is mutatnak. A méhben két esetben, a portio előbb említett és még a hüvelyfal megbetegedéséhez számítható, mély göcos beszűrődéseitől és kisebb fekélyeitől eltekintve, gyulladásos tüneteket nem lehetett találni. Ezekben az esetekben a sejtes beszűrődés élesen végetér a nyakcsatorna külső nyílásánál. A másik két esetben, nevezetesen a tüszőhormonnal kezelt gyermekek méhében a gyulladásos elváltozások a külső méhszájnál nem szűnnek meg, hanem jóval magasabbra a méhtestbe, sőt a méhizomzatba is beterjednek. A sejtes beszűrődés itt egyrészt főleg erek körüli göcok, de néhol kifejezett diffúz izomgyulladás alakjában jelentkezik és nagyrészt leukocytaból áll.

Sejttani szempontból ezek a beszűrődések nagyrészt lymphocytaból és kevesebb leukocytaból állottak. Plasmasejtet csak ritkán lehetett találni.

A szövettani lelet elbírálásánál különösen arra kell tekintettel lenni, hogy nyiroktüszők, lymphocytás göcok, de még ösz-

szefüggő lymphocytákból álló nyálkahártya alatti sejtes réteg kisgyermekекnél normálisan előforduló jelenség, mint azt saját kontrollképen feldolgozott szövettani készítményeinken is gyakran lehetett tapasztalni. Vizsgálataim alkalmával tehát csak azokat a sejtes beszűrődéseket tekintettem kórosnak, melyek nem élesen körülírottak, magasan a felhámra, vagy mélyen a submucosába is betérjedtek, illetőleg a felhámra távolabb a mélyebb szövetekben erek körüli beszűrődés alakjában jelentkeztek. Kórosnak kellett tekinteni természetesen azokat a sejtes beszűrődéseket, melyek nagyrészt leukocytákból állottak és a felhám lekopásával, illetve kifeléyesedésével jártak együtt. A submucosa tágult kapillárisait meg lehetett találni a kontrollképen feldolgozott anyagban is, ez tehát a folyamatra nem jellemző.

Összefoglalva az elváltozásokat látjuk, hogy azok súlyossága a hüvelynyílástól a méhszáj felé fokozódik. A sejtes beszűrődés a hüvelyboltozaton és a portion hatol a legmélyebbre és úgy látszik, itt vannak azok a gócok, melyek a helyi kezelés számára a legnehezebben hozzáférhetők és amelyek a felszín esetleges gyógyulása után a késői kiújulásokat okozzák. Különleges elbírálás alá esik a két tüszőhormonnal kezelt gyermeknél talált lelet. Ezeknél már a hüvellyel gyulladása is nagyobb kiterjedésű, de a legjellemzőbb a méhfal súlyos, nagyrészt leukocytákból álló gyulladása: a diffúz myometritis. Úgy látszik, hogy a tüszőhormon által előidézett korai nemi érés, a megindult menstruatio és ezzel a méhüreg megnyílása, valamint az összes belső nemi szerveknek ezzel együttjáró vérbősége és fellazulása nem a gyógyulást siettette, hanem megnyitotta a gonococcusok számára a méhüreget és lehetővé tette behatolásukat a hám alatti szövetekbe. Talán ezzel a lelettel magyarázható az az újabb klinikai tapasztalat, hogy a tüszőhormonkezelés a hozzáfűzött nagy reményeket nem váltotta be és néhány látszólagos kezdeti siker után nem javított a vulvovaginitis gonorrhoea infantum eddigi rossz gyógyulási arányszámán.

* * *

HALÁLOS PERKAIN-MÉRGEZÉS.

Szabó József (Debrecen).

16 éves középiskolai tanulón lágyéksérv miatt műtétet hajtottak végre. Érzéstelenítésre a *Kirschner-féle* oldatból (30 mg perkaint, 20 cgt novocaint és 8 mg vasopressint) 80 ccm-t adtak bőr alá. Perkainból tehát 0.6 mg-ot, novocainból 4 mg-ot kapott pro kg. 10—15 perc múlva a perkain mérgezésre jellemző tünetek léptek föl: heves görcsök a végtagokon, nagyfokú izgalom után légzés és érverés gyorsulás, később légzés-gyengülés, cyanosis, majd a légzés megszűnt. Szívszerek, mesterséges légzés és oxygenbelégzés ellenére 4 óra múlva meghalt.

Boncoláskor a fulladásos halálra jellemző elváltozásokat találta: folyékony vér, vérzéses pettyek a mellhártyán és agyburkon, a rendesenél valamivel bővérebb agykéreg, kisértékű tüdővizényő, vérbőség a vesékben és a lépben. Az agyból készült szövettani készítményekben a kérgi idegsejtek kezdődő szétesését, másodfokú koagulációját, a Purkinje-sejtek pusztulását észlelte, a májsejtek részben a lebenyek széli részén, részben a központi vivőér vagy néha a májkapu-vivőér ágai körül elhaltak.

Novocainnal és percainnal állatkísérleteket is végzett. Megállapította, hogy a novocain 25—30 cgr-ja (pro kg) sem halálos **a nyúlra, szemben az irodalmi adatokkal, ahol 12—14 cgr halálos.** A novocain nyulakon görcsöket nem idéz elő, vagyha igen, azok igen kisértékűek. Ezzel szemben a perkain nyulak végtagjain nagyfokú görcsöt és több az emberi mérgezéshez hasonló tünetet idéz elő. Perkain mérgezés esetén a szövettani kép ugyanolyan, mint az emberi, azzal a különbséggel, hogy a májsejtek elhalása inkább a májkapu-vivőér ágai körül mutatkozik.

Solomos szerint meghatározta a kísérleti állatok vércukrát, amikor is perkain mérgezés esetén ez átlag 86 mg%-al, míg novocain mérgezéskor csak 16 mg%-al emelkedett.

Túlrézkénységi állapotot véve föl esetét tisztán perkain mérgezésnek tartja az emberi és a kísérleti anyag szövettani képeinek és a tünetek hasonlósága miatt is. — A perkain használatának megszorítását ajánlja.

* *
*

FLUORSÓKTÓL EREDŐ MÉRGEZÉSEK.

Szabó Gábor (Budapest).

A budapesti törvényszéki orvostani intézetben 1938 óta tulajdonképpen 5 halálos fluorsó-mérgezés fordult elő. Ezek közül az egyiket *Both* már közölte, így csak 3 öngyilkossági és egy baleseti mérgezésről számol be.

Az öngyilkossági esetek közül az első kettőben az „*Onarsen*” néven ismert, zöld festékkel kevert natriumsilicofluorid-tartalmú, a harmadikban pedig fehér, natriumfluorid-tartalmú rovarirtó por szerepelt. A halál általános rosszullét, hányinger, hányás, elesettség, cyanosis, Sopor, majd eszméletvesztés tünetei között $1\frac{1}{2}$ —3 óra múlva következett be. Az első esetben schweinfurtti-zöld, a másodikban rézgalic-mérgezésre gondoltak. A két „*Onarsen*”-nel okozott mérgezés bonclelete sem egyforma. Az első esetben (Rb. 328/1938) a lágyagyburkok visszeres bővérősége, a vér folyékony állapota és a vékonybél nyákhártyájának belöveltsége, zavarossága volt szembetűnő. A másodikban (Rb. 176/1940) a fentieken kívül a bal kamra belhártyája alatt csíkszerű, a tüdők mellhártyájában pedig pontszerű vérzések ültek. E mellett a hörgők, a légcső és a pontszerű vérzésekkel behintett gyomor nyákhártyájának belöveltségét figyelte meg. A gyomor és a belek szürkés-vörhenyes-barna bő nyákkal és sötétzöld porszerű anyaggal kevert tartalmában a bírósági vegyész mindkét esetben *natriumsilicofluoridot* mutatott ki. A harmadik esetben a részben arsenmérgezés képeire emlékeztető bonclelet (Rb. 501/1940) a következő: A lágyagyburkok és az agyállomány középvértartalmúak, bönedvűek. A szív összehúzódott, üregeiben sötét-vörös folyékony vér van. A szívizomzat vérszegény, zavaros. A tüdők mellhártyájában néhány pontszerű vérzés, az alsó lebenyek savósan beszűrődött alapszövetében pedig számos babnyi vérzéses, de nem törékeny góc ül. Egészen mandolamagnyi vérzéses foltok láthatók a függőér külhártyájában és a függőér-körüli laza kötőszövetben. A lép állománya vérszegény, fakó. A vesék általában vérszegények, de a velőállomány a kéreg határán bővérű. A vesemedencék és a húgyvezetékek nyákhártyája bővérű. A gyomor összehúzódott, benne szürkés-vörhenyes, zavaros, szívós áttűnő nyákkal kevert folyadék van. A gyomor nyákhártyája duzzadt, sűrűn ráncolódott és pontszerű vérzésekkel behintett. A gyomorcukor öblében a vérzések oly sűrűn helyezkednek el, hogy lencsényi foltokká folynak össze. A vékony- és vastagbelekben összesen 700 ccm-nyi rizslészerű, nyákfoszlányokkal bőven kevert folyadék van. A vékonybél nyákhártyája duzzadt, zavaros, hashártyaborítékuk visszeresen bővérű. A vastagbelek összehúzódottak, nyákhártyájuk középvértartalmú. A gyomor- és a béltartalomtól natriumfluorid-tartalmú port

izolált a bírósági vegyész. A *negyedik* mérgezés baleseti természetű volt, amelyet „*Parasin*“ nevű, 40% natriumfluoridot tartalmazó rovarirtópor idézett elő úgy, hogy azt hozzánemértő egyén tévedésből liszt, vagy cukorpor helyett káposztásrétes készítéséhez használta fel. Az étel elfogyasztása után hasonló tünetek között öten betegedtek meg, de csak egy haláleset történt. A könnyű lefolyású esetekben hányinger, hasi görcsök, hasmenés voltak a szembeömlő tünetek. A betegség ezekben az esetekben 1—4 nap alatt lezajlott. A halálos lefolyású esetben a gastrointestinalis tünetek mellett a 6. napon már a heveny vese-gyulladás, később az uraemia tüneteit is észlelték. A 10. napon pedig a bőrön másodlagos pustulák keletkeztek. A halál a 11. napon itt is szívgyengeség folytán következett be. A bonclelet (Rb. 488/1939) a következő: A bőrön félrizsszemnyi gennyel telt hólyagok vannak szétszórva. A lágyagyhártyák visszeresen bővérűek. A szív kissé megnagyobbodott, mindkét felében egyenletesen túltengett, balfelében kistokban kitágult. A szívizomzat vérszegény, zavaros, törékeny. A bal kamra belhártyája alatt számos pontszerű vérzés. A tüdőlebenyek alapszöveve savósan beszűrődött, az alsó lebenyekben süllyedésszerű törékenységgel. A hörgők és a légcső nyákhártyája duzzadt, belövelt. A szájüreg, a lágyszájpad és a garat belövelt nyákhártyáján egészen kendermag-nagyságú, helyenként összefolyó foltok területében a hámréteg hiányzik és az alaplemez szürkés-sárga lepedékkel borított. A bázis nyákhártyáján szétszórva néhány pontszerű vérzés látható. A vesék duzzadtak, bönedvűek, felszínükön pontszerű vérzések ülnek. Úgy a kéreg- mint a velőállomány vérszegény, zavaros. A vesemedencék nyákhártyája halvány-vörhenyes, pontszerű vérzésekkel tarkított. A máj középnyag, állománya tömött, fakó okkersárga, könnyen törhető. A gyomorban mintegy 15 ccm-nyi zöldes-szürke zavaros folyadék van. A gyomor nyákhártyája kissé duzzadt. A vékonybelek nyákhártyája középvastag, középvértartalmú, a vastagbelek nyákhártyáján szétszórt pontszerű vérzések láthatók. Ezenkívül a léphajlat táján mintegy 20 cm hosszú szakaszon csoportosan összefolyó szennyes-barna lepedékkel borított alapú fekélyek láthatók. Tekintettel a heveny vese- és vastagbélgyulladásra, a vegyvizsgálat először fémmérgek, különösen pedig higany-sók kimutatására irányult, de a vegyvizsgálat negatív eredménnyel járt. A fluorsókra irányított vegyvizsgálat is nemleges eredményű volt, de a háztartásban talált és bűnjelként lefoglalt szert a bírósági vegyész natriumfluorid-tartalmúnak találta. — Mikroszkóposan a gyomor-bélszatórna elváltozása legegységesebb. A gyomor nyákhártyájának felszínes, kb. $\frac{1}{3}$ -nyi rétege csak kilúgozott és elhalt stroma-ból áll, melyben még kevés stroma-sejt ismerhető fel. A mélyebb nyákhártya-rétegben a mirigycsatornák többé-kevésbé súlyosan elváltoztak. Az enyhébben elváltozott helyeken a viszonylag ép mirigy-

csatorna-szakaszban a fősejtek duzzadtak és durván habos szerkezetűek, határaik részben el is mosódtak. A fedősejtek még acidophil-festődésűek és finoman recés plasmájuk. A súlyosabban elváltozott helyeken a fősejtek határai csaknem teljesen eltűntek, plasmájuk látszólag egyenletes habos szerkezetű tömeggé olvadt egybe, melyben a magvak már oldódásnak indultak. A lényegesen megnagyobbodott és helyenként több-magvú fedősejtek elhagyták helyüket és beágyazódtak a fősejtek szétfolyt anyagába. A legsúlyosabban elváltozott helyeken a fősejteknek csak detritusa látható, míg a fedősejtek látszólag megsaporodtak, legömbölyödtek, vacuolizáltak, acidophil-festődésük csaknem eltűnt és magvaik gyakran pyknotikusak. A vékonybelek nyákhártyájának hámrétege ugyancsak hiányzik, egyik esetben a bolyhok stromája elhalt és teljesen homogenizálódott. Hiányzik a vastagbelek fellazult nyákhártyájának hámrétege is. A mirigycsövek felső végében a hámréteg desquamálódott. A 11. napon halálhoz vezető esetben a vastagbél nyákhártyájában magfestés nem észlelhető. A mirigycsatornák hüvelyei erősen kitágultak, hámjuk hiányzik. A mirigyek kitágulása előzetes fokozott secretióra utal. A submucosa egyes véredényeinek környezetében plasma-sejtes beszűrődés észlelhető. Az izomrétegekben pedig viaszos elfajulás jelenségei tűnnek szembe. A vastagbél-nyákhártya egyes pontjain a nyákhártya egész vastagságára kiterjedő fekélyképződés észlelhető. Ez az elváltozás azonban épp úgy mint a szájüreg nyákhártyájának kimaródásai nem a fluorsó direkt hatásának tulajdonítható, hanem a mérge okozta vesegyulladás, illetve az uraemia szövődményének. Szövettanilag ugyanis a vesékben a glomerusok és a tubulusok hámrétege elhalt, desquamálódott, a Bowman-tok szemcsés detritussal kitöltött, az interstitium pedig savósan beszűrődött. Helyenként a savó az interstitiumban pelyhesen alvadt.

A négy boncolt esetben, melyek közül hármat szövettanilag is feldolgozott, nagyon súlyos elváltozások mutatkoztak a különböző szerv-rendszerekben, különösen a gyomor-béltraktusban és a vesékben. Az elváltozások azonban nem mondhatók fajlagosaknak, vagyis észlelésük alapján az előzmények ismerete és a vegyvizsgálat nélkül fluorsó-mérgezést megállapítani nem lehetne. Úgy a tünetek, mint a kórbonctani lelet is általában közel állnak az arsen és a fémsók, pl. a higany-okozta mérgezésekhez. A fluorsók tehát súlyos parenchyma-mérgeknek tekinthetők.

A POSITIV ÉS NEGATIV POLUS SZÖVETI ELKÜLÖNÍTÉSE EGYENÁRAMJEGYEK BEN.

Incze Gyula (Szeged).

Az elektromos áram által okozott sérülések más eredetű traumás behatásoktól nem mindig könnyen különíthetők el. A legtöbb nehézséget a különféle hőhatások okozzák. Maga *Jellinek*, aki a „tisztá áramjegy“ fogalmát megalkotta, többször utal arra, hogy a „vegyes“ áramjegyekben a laza kontaktus, vagy a hosszú áramoltatási idő miatt keletkező hő a tiszta áramhatást elfedi és ezáltal nagyon változatos, vitás szöveti kép keletkezhet. *Jellinek* az áramjegyben mutatkozó magelongatio irányában törvényszerűséget lát, melyet elektroenergetikus tényezőkkel magyaráz. Nézetét azonban többen nem osztják. *Orsós* szerint az áramjegy szöveti elváltozásai nem specifikusak, hanem csupán vitális reakció folyamánai. *Orsós* számos olyan finom szöveti elváltozást ismertet az idegekben, központi idegrendszerben stb., melyekről eddig nem volt tudomásunk. *Schridde* és *Beekmann* újabb vizsgálataik alapján az egyenáram két sarkán mutatkozó elváltozásokat már meg tudják egymástól különböztetni. Hasonló eredményhez jutott *Pietrusky*, *Strassmann*. *Schrader* nagyon tanulságos kísérletei alapján különböző elváltozásokat ír le a váltóáram két sarkán is. *Incze* vizsgálataiból arra következtet, hogy a magelongatio csupán hőhatás eredménye, sőt a halál után hetek múlva is előidézhető, azonban úgy véli, hogy az elektromos áramjegyekben a szövetek mélyén, ép környezetben mutatkozó magelongatio csak Joule-hő következménye lehet és az áram útját is megjelölheti.

A most ismertetendő kísérleti vizsgálatok az alacsonyabb feszültségű (110 Volt) egyenáram hatására vonatkoznak és további topografiai vizsgálatok alapjául szolgálnak. Kisebb állat (nyúl, tengeri malac) kivett szervein direkt áramoltatást végeztünk. Ezáltal egyfelől az aránylag kis szervek teljes szöveti képét ugyanazon metszetben tudtuk vizsgálni. Az állatokat légemboliával öltük le és a kivett szervek felszínére minden nyomás nélkül 3 mm átmérőjű rézelektrodákat helyeztünk egymástól néhány cm távolságban. Az áramoltatás 1, 2, 3 mp-ig tartott. Szövetileg a *positiv* sarkon a következő elváltozásokat találtuk: Az ékalakú áramjegy haematoxylinnal erősen festődik, határa rendkívül éles, annyira, hogy pl. a vesében csupán egy-egy glomerulusnak a harmadára terjed rá. Szélessége megfelel kb. az elektród átmérőjének. Területében a szövetek erősen összenyomottak, rétegesen rendeződtek, a magvak a felszínnel párhuzamosan elongáltak. Protoplasmaoldódás, vagy magoldódás inkább csak a kapillárisokban mutatkozik, itt néhol nagyobb fokban. Az áramjegyből a mélyebb rétegek felé duzzadt, beolvadt kötőszöveti nyalábok

húzódnak, ugyancsak a mélyebb ép rétegekben sötétkéken festődő, duzzadt érfalak közvetlen szomszédságában koagulált parenchymasejtek és ezekben elongált magvak találhatók. Szenesedés a + sarkon teljesen hiányzik. A *negatív* sarok szintén ékalakú, de sokkal mélyebbre nyúlik az ép szövetbe, duzzadt, fellazult, határa szintén nagyon éles. Belőle azonban ékalakú sugárirányú csapok haladnak a mélybe. A felső szövetrétegekben inkább sejtduzzadás mutatkozik, míg a mélyebb rétegekben, különösen az áramjegyből kiinduló csapokban a szöveti szerkezet elmosódott, a sejt és sejtmag feloldódott, miáltal szitaszerű liggatottság áll elő. E mellett erős szemcsés megszétesés figyelhető meg, szétszóródott magtörmelékekkel. Egészen mélyen az ép szövetben kisebb hasadékok láthatók, melyeknek a szélei sötéten festődnek és itt elongált sejtmagvak figyelhetők meg. („Áramutak“: *Kaplan?*). Mélybe hatoló koagulált kötőszöveti nyalábok itt is láthatók, ellenben szenesedésnek nyoma sincsen.

A szöveti kép alapján tehát a két polus egymástól megkülönböztethető. A pozitív sarkon az áramjegyet a szövetrétegek erősebb összenyomása, a magelongatio és a kötőszövet beolvadása jellemzi, míg a negatív sarkon a radiár nyúlványok, a szitaszerű liggatottság és a protoplasma és mag feloldódása a feltűnő. Az erős protoplasmaoldódást mi elektrolýissal magyarázzuk. Ugyanis különböző hőhatásokra (láng, sugárzó hő, forrázás, főzés) vonatkozó korábbi vizsgálatainkban ilyen súlyos protoplasmakárosodást nem láttunk. Olyan törvényszerűséget a magelongatio irányában, melyből elektroenergetikus effektusra lehetne következtetni, megállapítani nem tudtunk. A pozitív polus összenyomottságának és az itt mutatkozó magelongatio irányának tisztázására vonatkozó vizsgálataink még folyamatban vannak. Megemlítjük, hogy *Bayliss* szerint az élő hártyának a váltóáramra bizonyos fokú egyenirányító hatása van és *Schrader* élő állaton a váltóáram két sarka között — mint fennebb láttuk — szöveti különbségeket mutatott ki. Mi a vizsgálatainkat $\frac{1}{4}$ órával a halál után végeztük. *Bayliss* adatait figyelembe véve tehát kíváncsiak volna további vizsgálatok elvégzése, első sorban a halál utáni váltóáramhatásra vonatkozóan.

Hozzászólás:

Orsós Ferenc: Incze kartárs érdekes vizsgálatai nagyon fontos kérdésre vonatkoznak, mert eddig még mindig nélkülözzük az áramjegyek specifikus mikroszkópos jeleit. Az eddig közölt elváltozások hőhatással is magyarázhatók. A hőhatásnál is nagyon szeszélyes a mélyebb rétegek viselkedése. Olykor az alvadás élesen elhatárolódik a behatás helyén, máskor fokozatosan szétsugárzik, vagy pedig ép területek átugrásával egyes mélyebb csomópontokon nyilvánul. Az ilyen szétszórt gócok látása azt a benyomást kelti, hogy azok részben nem is közvetlen hőhatás,

hanem talán neuralis hatás eredményei. Az áramjegyek szövettani elemzésénél is figyelembe veendőek ezen észleletek.

Jankovich László: Incze eredményeit olyanoknak tartja, amelyek tényleg specifikus áramhatás mellett szólanak, de kíváncsian, hogy a vizsgálatok ne csak a polusokra, hanem az áram útjára is kiterjedjenek.

Zárszó:

Incze Gyula: Megköszöni a hozzászólásokat. *Orsós* professzor vizsgálatait ismeri. A hőhatásra vonatkozó korábbi vizsgálataiban inkább a hőhatás fokozatos csökkenését látta a szövetek mélye felé, míg ezen vizsgálatokban az áram által okozott leg súlyosabb eltérések nem a felszínen, hanem inkább a mélyebb rétegekben mutatkoztak. *Jankovich* professzor szavaira abban válaszol, hogy a most végzett vizsgálatok csupán kiindulási pontul szolgálnak további kísérletek számára.

ÉBRÉNYEKEN ÉSZLELT VITALIS REACTIÓK.

Orsós Ferenc (Budapest).

Már a vitalis reactiókról az Orvosképzés 1935. 1. számában megjelent Balassa-előadásomban, továbbá a Zieglers Beiträge 95. kötetében (1935) megjelent német kiadásban hivatkoztam arra, hogy a mikroszkópos reactiók nemcsak a felnőtt ember és állatok, hanem az ébrények sejtjein és szövetein is jól mutatkoznak. Alkalmas kísérleti tárgynak bizonyult a tyúkpete, továbbá a darázsfészkekben ülő darázslárvák is. Azóta külföldön tartott előadásaimban és a Handwörterbuch der gerichtlichen Medizinben (1940) a „Vitale Reactionen“ c. cikkemben közöltem, hogy nemcsak az összes állati, de a növényi sejtek protoplasmája is hasonló vitalis reactiókat termel, mint az emberi sejtek. A „mikroszkópos vitalis reactiók jelentősége újszülöttek bírói boncolásánál“ című előadásomban (Orvosi Hetilap 1934, 50. sz. 1170. o.) reámutattam arra, hogy a fentnevezett reactiók alapján eldönthető, hogy a szülés alatt vagy után elhalt újszülöttek sérülései az életben, az intermediár-szakban, vagy a szövetek halála után keletkeztek-e.

Az utóbbi években a törvényszéki orvosi gyakorlatomban két olyan feladat megoldása hárult reám, melyeket a mikroszkópos vitalis reactiók ismerete előtt a természettudomány módszereivel érvényesen megoldani nem lett volna lehetséges.

Az egyik esetben a veszprémi kir. ügyészség (618/4—1939. kü. sz.) a terhesség IV. hónapjában elvetélt, alkoholban megőrzött, zsugorodott magzatot küldött be e kérdésekkel: élve szü-

letett-e, a nyakon és a vállon látható sérülés méhenbelül vagy méhenkívül és élő vagy holt magzaton keletkezett-e, továbbá, hogy a vetélés művi úton jött-e létre?

A sérülés makroszkópos képe: A nyak és a törzs határán mélyre terjedő éles szélű folytonosságmegszakítás látható, mely hátul a bal lapockatővis magasságában, a hát középvonalától kissé balra veszi kezdetét, innen ívesen felfelé haladva keresztezi a bal kulcscsont feletti árkot, azután enyhe lefelé lejtéssel eléri a torkolati gödöröt, majd a jobb kulcscsont felett ismét ívesen felfelé tér és a jobb fejbiccentő izom hátsó szélének alsó harmada táján végződik. A folytonosságmegszakítás ívesen mérve kb. 8 cm hosszú, a baloldalon mélyen beterjed a bordaemelő izmok közé, úgyhogy a bal fejbiccentő izom is kettévált. A jobboldalon a fejbiccentő izom pamutszál vastagságú köteg alakjában áthidalja a sebrést. A sebrés szélein és alapján jelenleg vérzés nem látható, falain a lágy-képletek folytonosságmegszakítása nem éles.

Mikroszkópos lelet: A folytonosságmegszakítás felső és alsó széléből több részlet ágyaztatott be. A sebrés közelében a bőr-alatti kötőszövet rostonyásan átszótt, hézagaiban kilúgozott vörösvértestecsek találhatók. A megszakított bőr-alatti nyakizom (platysma myoides) és fejbiccentő izom nagyon kifejezett vitalis reakciókat mutatnak, főként a csontokban, de szétszórva távolabbi részeikben is. Az izomcsontok közti-szövege savósan beszűrődött és vörösvértestecs-vázakkal sűrűn áthatott, az izomrostok pedig a vitalis reakcióra jellemző viaszos elfajulás különböző fokozatait mutatják. A rostok egy része nagyfokban összehúzódott, egyneműsödött, metachromasiásan festődött, egy részük ezenkívül sokszorosan szakadozott és helyenként korongosan széttagolódott. A duzzadt izomrostok harántmetszetben gyűrű alakot mutatnak. A csontoktól valamivel távolabb az izomrostoknak csak egy része mutatja a merev viaszos alvadást és széttagolódást, míg a többi, acélrugó módjára spirálisan összehúzódott. Az összehúzódások helyenként oly szabályos csavarmeneteket eredményeztek, hogy valószínűségi spirálrugókra emlékeztető izomrostkercek keletkeztek.

A vélemény kivonata: A 8 cm hosszú folytonosságmegszakítás a górcsővi vizsgálat eredménye szerint még az élő magzaton következett be. A harántcsíkt izomzatban talált vitalis reakció ilyen foka csakis élő szervezetben fordulhat elő. Hasonlóképpen vitalis eredetűnek tekinthető a szabad szemmel nem látott, de mikroszkóposan a vörösvértestecs-árnyékokból megállapítható véres beszűrődés is. Az izomcsontokban kimutatott véres beszűrődés a legnagyobb valószínűséggel a mellett szól, hogy a sérülés akkor jött létre, amikor a magzat szíve még működött. A folytonosságmegszakítás sajátságaiból nagy valószínűséggel arra lehet következtetni, hogy az a magzatra gyakorolt erős húzás, vagyis szakítás útján jött létre. Létrejöhetett e sérülés a szülés

közben, esetleg az által, hogy az anya a hüvelybe nyúlván, a magzat fejét vagy alsó végtagjait megfogta és azokra húzást gyakorolt.

Kivételesen a méhbe vezetett tárgyak is okozhatnak az ébrény testén szakadásokat, akár a behatás közvetlen helyén, akár pedig attól távolabb. A jelen esetben azonban sokkal valószínűbb a feltételezett keletkezés. Legfeljebb arra lehetne még gondolni, hogy a méhbe vezetett pálcaszerű tárgy a fejet annyira elfordította a törzshöz képest, hogy a leírt szakadás bekövetkezhetett.

Epikrisis: A sérült izomrostok csőalakja nem tulajdonítható a vitalis reakciónak. Az ébrényi korban csőalakú izomrostok gyakran előfordulnak, illetve sok izomrost bizonyos magasságban csőalakú, amennyiben közepében sarkoplasma-tengely húzódik végig, mely sarkoplasma magvakat is tartalmaz. Haránt-metszetben az ilyen izomrost-szakasz gyűrűalakú, a gyűrű nyílásában gyakran ott látjuk a sarkoplasma-magot. A normális ébrényi izmokban azonban a sarkoplasma-tengely nagyon vékony, esetleg fel sem tűnik, míg a vitalis reakció folytán nagyfokban megvastagodott, contrahálódott izomrostokban a központi tengely átmérete is fizikai okokból nagymértékben kiszélesedik, ami a sarkoplasma szakadozásához és centralis csőképződéshez vezet. A cső nyílásában a sarkoplasmán és magvain kívül vérplasmát, vörösvértestecskéket és sejttörmelékét is láthatunk. Egyes izomrostok kivételesfokú megvastagodása és szakadozása aktív katasztrófális contractio eredménye, míg a vékonynak maradt rostok aprón hullámos vagy sűrűn spirális, rugószerű megrövidülése passiv összetorlódás, melyet a katasztrófálisan contrahálódott izomrostok okoznak.

Egy második esetben a kalocsai kir. törvényszék 1939 dec. 30-án B. 1937/1939—21. sz. alatt kelt végzésével megkereste az Igazságügyi Orvosi Tanácsot, hogy a kihantolás után konzerválófolyadékban beküldött (eredetileg 18 cm hosszúságú) magzat kórszövettani vizsgálata után felülvéleményt adjon a következőkre: Sérülés nyomai észlelhetők-e, azok mitől származhattak? A magzat megvizsgálása útján nyert, valamint az összes egyéb adatok alapján felvehető-e, hogy a vetélés külső beavatkozás nélkül történt? stb.

Bár az előzetes törvényszéki orvosi és vizsgálóbírói bizonyíték-szolgáltatás széles mederben folyt, az ellentmondások miatt az I. O. T. felülvéleményének kikérése vált szükségessé. A magzat mikroszkópos vizsgálata nagyon érdekes és fontos megfigyelésekre adott alkalmat és az orvosszakértői bizonyítást olyan mértékben tette lehetővé, mint az a mikroszkópos vitalis reakciók felderítése nélkül lehetetlen lett volna. Az egész eset különösen az I. O. T. véleményének megvilágításában annyira tanulságos, hogy annak a törvényszéki orvosi casuistika szempont-

jából való részletes közlése is feltétlenül indokolt. Itt azonban csak a magzat leletét ismertethetem.

A *makroszkópos vizsgálat* kivonata: Az ébrény erősen zsugorodott, a bőr hámrétege, helyenként az írha, sőt az izomzat is hiányzik. A hiányok minősége rothadásos eredetre utal. A nyak hátsó részén és a lapockák közti tájon a bőr sötét-barnán elszíneződött. Harántmetszéseken kitűnik, hogy a külsőleg barna elszíneződés alatt sötét rozsdavörös elszíneződés mutatkozik, amely a hátizmok egész vastagságára kiterjed.

A nyak és a lapocka tájáról vett részlet *mikroszkópos vizsgálata*: Az írha és a laza kötőszövet egyneműsödött, sejtmagvaik nem festődnek. A bőralatti visszerek tágultak és szétesőfélben levő vörösvértestecskékkal teltek. Az izomréteg legfelszínesebb kötegeiben az izomrostok kötőszövetes hüvelye duzzadt és részint egynemű, részint szemcsésen alvadt savóval van átvívódva. Apró szövetközi vérzések is láthatók e rétegben. Maguk az izomrostok a vitalis reactió jelenségeit mutatják. Részben csőalakúvá váltak, átméretük egyes látóterekben négyszeresen-ötszörösen megnagyobbodott. A megvastagodott izomrostszakaszok itt-ott egyneműsödtek és a Mallory-praeparátumokban narancs-sárgára színeződtek, vagy beágyazott cseppek alakjában mutatkozik a Mallory-sárga alkotórész. A megvastagodott és szétagolódott izomrostok átmetszetei erősen fénytörők. A mélyebb rétegekben már nem találhatók elváltozott izomrostok és itt a magvak is jól festődnek, az erekben pedig még specifikus festődésű vértestecsek vannak.

Mikroszkóposan tehát a bőr részleges elhalása, a bőralatti szövetrétegek bővérűsége, enyhefokú véres beszűrődése, végül a harántcsikolt izomzat jól felismerhető vitalis reactiója volt megállapítható. E leleletről következik, hogy a bűnjeles ébrény még élő állapotban sérült (főként a bal válltájon). A sérülés történhetett még a méhben vagy a szülés alatt, a sejtmagvak eltűnésével járó elhalás azonban csakis a méhben állhatott be. A vérzés és a vitalis reactió bekövetkezhetett a szülés közben, a vitalis reactió maga pedig közvetlenül a szülés után is, ameddig az ébrényi szövetek még éltek. A felszínes elhalás mechanikai, vagy vegyi traumától is eredhetett.

A leletre épített *véleményből* csak a vitalis reactióval kapcsolatos fejezetet idézem: Fontos adatokkal szolgált a kórszövet-tani vizsgálat, amennyiben meg volt általa állapítható, hogy a kérdéses, kívül barna, belül rozsdavörös elszíneződés véres beszűrődéstől eredt, mely a még élő szövetek sérüléséből származott. Nevezetesen ki volt mutatható a nyak és a váll határából vett bőrrészletben a szövetek s főként az izomszövet kifejezett vitalis reactiója, mégpedig az izomrostok nagyfokú megvastagodása, csőszerű átalakulása, egyneműsödése és szétagolódása alakjában. Az is meg volt állapítható, hogy az elváltozott terület jelentékeny

résében a szövetek már a megszületés előtt elhaltak, továbbá, hogy a magzat nem pállott állapotban született. A mélyebb szövetrétegekben ugyanis még jellegzetesen festődő vörösvértestecsek voltak úgy a szövethézagokban, mint különösen a véredényekben észlelhetők. Ugy a vérbeszűrődés, mint a vitalis reakciók kétségkívül még a magzat életében jöttek létre, illetve akkor, amikor a magzat szövetei még vitalisan reagáltak.

A véres beszűrődés a szövetelhalás és a vitalis reakció létrejöhetett úgy erőművi, mint vegyi behatás folytán is. A periratokban szereplő jódinctura is okozhatna hasonló elváltozásokat a lágyrészekben. Tekintettel azonban arra, hogy a jodos elszíneződés aránylag kis felületére szorítkozott csak a test felszínének és a foltot friss állapotban szederjes-vörösnek észlelték, sokkal valószínűbb, hogy a vérbeszűrődés, az elhalás és a vitalis reakció nem jódincturától, hanem erőművi behatástól származott. Ugy a méh üregébe bevezetett fecskendő vége, mint az iratokban említett pálcaszerű fémeszköz alkalmas lehetett arra, hogy a magzatburkok átszakítása után a magzaton e körülírt elváltozásokat létrehozassa. Különösen a vérbeszűrődés jelenléte támasztja határozatosan alá a mechanikai eredet felvételét.

Arra is lehetne gondolni, hogy a sérülés a szülés alatt a szülési trauma behatására, vagy pedig a megszületés után ütéstől, a magzat dobálásától eredt. Ellene szól azonban e feltevéseknek a mikroszkóposan talált elhalás és egyneműsödés, mely elváltozások csak a magzat életében alakulhattak ki. A szülési traumától és a születés utáni erőbehatástól csak vérbeszűrődés és esetleg az izomzat vitalis reakciója származhatott volna, de sejtmagoldódással járó szövetelhalás nem. Minthogy a magzat megszületésekor nem volt pállott, sőt a válltáji elváltozások tanúsága szerint röviddel a megszületés előtt még élt, a terhesség megszakadását erőművi beavatkozás eredményének kell tekinteni.

A kivonatosan közölt két eset is meggyőzően bizonyítja, hogy elvetélt magzatoknak nemcsak friss, de még rothadt és utólag konzervált állapotában is olyan vitalis reakciókat figyelhetünk meg, melyek a terhesség megszakadásának okára és az elvetélés lefolyására nézve messzemenő következtetéseket engednek meg és mint tárgyi bizonyítékok alkalmasak olyan homályos kérdések, esetek tisztázására is, amelyek eddig kívülállottak a törvényszéki orvosi bizonyítás lehetőségein.



A DOBÜREGEK TÖRVÉNYSZÉKI ORVOSTANI SZEMPONTBÓL CÉLSZERŰ VIZSGÁLATA.

Orsós Ferenc (Budapest).

1928-ben rájöttem, hogy az az eljárás, melyet az újszülöttek dobüregének megnyitására a „Vezérfonal“-ban leírtam, a felnőttek dobüregének vizsgálatára is sokkal alkalmasabb, mint a dobüregtetőnek négyszögletes lék-alakjában egyenes vésővel való eltávolítása.

A rendőri és törvényszéki boncolásoknál különösen sokkal célszerűbb a homorú vésővel való dobüreg-megnyitás. Ugy a rendőri, mint a törvényszéki boncolások alkalmával újszülötteknél, gyermekeknél és felnőtteknél kivétel nélkül meg kell nyitnunk a dobüregtetőt. Az újszülötteknél az elveszülöttség, vagy a folyadékba fulladás megállapítása végett, gyermekeknél a gyakori dobüreg-gyulladás miatt, a felnőtteknél pedig egyrészt a fertőzőes folyamatok forrásának és a folyadékba fulladásnak kiderítése, főként pedig a baleseti sérülések tisztázása végett. Ugy a rendőri, mint a törvényszéki esetekben ugyanis igen sokszor felvetődik a kérdés, hogy a vigyázó, tájékozódó, egyensúlyozó, illetve hallóképesség megvolt-e, vagy anatómiailag megállapítható-e nagyothallás, vagy labyrinth-sérülés? Hogy a vizsgálat a feladatoknak megfelelhessen, kívánatos, hogy lehetőleg egész kiterjedésében eltávolíttassék a dobüregtető, sőt a barlang bejáratának és az izom-kürtcsatorna csontos falának teteje is, mégpedig a hallócsontok és a dobhártya sérülése nélkül, továbbá a dobüreg tartalmának eredeti állapotban való megőrzése és idegen anyag hozzákeveredésének kizárása mellett.

Az egyenes vésővel való merőleges véséseknél sokszor elkerülhetetlen az említett képletek megsértése és a dobüreg tartalmának megmésztása. A körülvésett négyszögletes lék gyakran beszajtolódik a dobüregbe, vagy részecskéi hullanak be a dobüreg tartalmába, vagy pedig kifreccsen az utóbbi nagy része és végül nagyon sokszor megsérül maga a dobhártya, aminek okára mindjárt rá fogok mutatni.

A kőrboncolás technikájával foglalkozók nem nyilatkoznak sehol a sziklacsontról felső felületének egyéni változatairól. Márpedig a sziklacsontról e része is nagyon szembetűnő változatoknak van alávetve és ezek pontos ismeretének hiánya balsikerekkel járhat a dobüreg felvésésénél. Egyetlen technika sem írja le pontosan a tegmen határait és ezek felismerhetőségét a sziklacsontról felszínén, csupán arra szorítkoznak, hogy a „tegmen el kell távolítani.“ Márpedig a dobüreg elhelyeződése és méretei egyénileg nagyon változók. Vannak sziklacsontok, melyek dobüregre fel-tűnően keskeny és olyanok, melyeké az átlagosnál szélesebb. Ezzel karöltve a belső fület magabazáró része a sziklacsontnak is

keskenyebb, vagy szélesebb lehet. A legfőbb zavart pedig az okozhatja, hogy vannak halántékcsonatok, melyeken a dobüreget kifelé elhatároló sziklacsont-halántékcsonti hasadék (fissura petrosquamosa) pontosan a sziklacsont külső oldalán fut, vagyis abban a szögletben, amelyben a sziklacsont felső felszíne a függőlegesen álló halántékpikkellyel találkozik. Másrészt vannak sziklacsontok, melyeken a sziklacsont-halántékcsonti hasadék látszólag a sziklacsont felső felszínén, annak külső harmadában, vagy csaknem a közepében húzódik végig. E látszólagos rendellenesség oka abban rejlik, hogy egyéni változatként a halántékpikkely alsó része maga derékszögben megtört és ilyen módon legalsó része vízszintes helyzetbe kerülve, látszólag beleolvadt a sziklacsont felső felszínébe. Az ilyen esetekben a dobüreg rendszerint szokatlanul keskeny, alig 3—4 mm széles. Ha most az ilyen sziklacsonton a szokott hozzávetőleges módon szándékozik valaki megnyitni a dobüreget, rendszerint nemcsak a keskeny dobüregtetőt, de a külső hallójárat belső végének tetejét is levési és ezzel egyszersmind szétroncsolja a dobhártyát. A hallócsontok fekvése is némi eltéréseket mutat. Nem ritkán hátrább fekszenek, úgy hogy az ülő az eminentia arculata hátsó szélével esik egy irányba.

A dobüreg megnyitása előtt tehát elsősorban is tisztáznunk kell a tegmen tympani pontos fekvését és határait, ami nagyon egyszerű feladat, ha tudjuk, hogy a tegment befelé a sulcus nervi petrosi superficialis minoris, kifelé pedig pontosan a fissura petrosquamosa határolja. E két támpont közt fekszik a tegmen. Mint említém, a dobtető néha enyhén behorpad, de gyakrabban enyhén kiboltosul, úgyhogy a gyakorlott szem már a boltosulás vagy homorodás határaiból is tudja a tegmen pontos fekvését.

Most pedig röviden ismertetem az általam úgy gyermekeknél, mint felnőtteknél követett eljárást. A dobüreg felnyitásához kivétel nélkül vájt-vésőt használok, mégpedig olyat, amelynél a véső két széle 10 mm-nyire fekszik egymástól, a homorulat pedig csaknem fél körívnek felel meg. A véső kitűnő acélból készüljön és jól élesített éllel bírjon. A kivétel a következő: A vésőt a felső félkörös ív dombja eminentia arcuata hátsó szélével egyirányban helyezem a tegmen antrira, mely közvetlenül a tegmen tympani folytatása. Azután mintegy 45 foknyi szögben tartván a vésőt, rendszerint 1—3 vésőcsapással sikerül az egész tegment végig, még a csontos kürtcsatornára terjedően is levésni. Ilyen módon elnyúlt tojásdad-alakú vályulat keletkezik, mely csontpor képződése és töredezés nélkül távolítja el az egész tegment. A vésés közben ügyelnünk kell arra, hogy túl ne menjünk az említett határokon, t. i. a sulcus nervi petrosi superficialis minorison és a fissurán. Ha nagyon keskeny a tegmen, akkor enyhébb nyomást gyakorolunk a vésővel, ha szélesebb, akkor mélyebben vésünk. Ha túl keskenyre sikerült volna a lék, az éles vájtvésővel könny-

nyen eltávolíthatjuk a tegmen visszamaradt részeit, anélkül, hogy csontszemcse esne bele a dobüregbe. Ilyen módon vésvén fel a dobüreget, teljesen ép marad a dobhártya és a hallócsontok is és érintetlenül találjuk a dobüreg tartalmát. Ha nem levegő, vagy vér a tartalom, hanem genny, akkor platin kaccsal mindjárt kiemelhetünk az izzadmányból bakterioszkópos, vagy kulturális vizsgálatra, ha pedig folyadék a tartalom, pl. újszülötteknél, vagy vízbefultaknál, akkor gumisapkával ellátott kis üvegsővel, melynek szabad vége finoman ki van húzva, felszívjuk a folyadék-tartalom először felszínes, majd fenéki részét és vagy natív, vagy pedig felkent és megfestett készítmény alakjában határozzuk meg annak összetételét. Azután a genny vagy folyadék eltávolítása után vesszük figyelembe a dobhártya és a hallócsontok, általában a dobüreg nyákhártyájának és képleteinek minőségét. Fel-nőtteknél, kivált agg egyéneknél különös gondot kell fordítanunk a hallócsontok vizsgálatára, még azok eredeti állapotában. Itt nem nélkülözhetjük a kézi nagyítót, mert meg kell ítélnünk, hogy azok nincsenek-e szorosabban, sarj-, vagy kötőszövetesen egymás-hoz rögzítve, nem mutatkozik-e sorvadás, vagy kimarodás az egyes csontok felszínén. Azután még szemügyre vesszük a dobhártya-feszítő izmot, esetleg eltávolítjuk finom ollóval, vagy szikével és csipesszel görcsövi vizsgálat céljából és végül jobban fel-tárjuk a csontos kürtöt is, felhasítván a felső hártás falát.

Újszülötteknél és kisgyermekéknél a kalapácsot is nélkülöz-hetjük, mert a véssővel magával is nagyon könnyen levéshető a dobüregtető, mégpedig olyan módon, hogy a vésső tompa végét tenyerünknek támasztjuk és egy ives kézmozdulattal tangenciáli-san legyaluljuk a puha csontszövetből álló tegment.

A LÖVEDÉKEKEN TAPADÓ SZÖVETNYOMOK JELENTŐSÉGE.

Orsós Ferenc (Budapest).

A lövedékek felszínével már nagyon behatóan foglalkoztak a kriminalisztikában, mégpedig a használt fegyver azonosságá-nak kiderítése véget. Ezzel szemben el volt hanyagolva a lövedé-kek felszínéhez tapadó szövettörmelések rendszeres vizsgálata és értékelése. Néhány problematikus esetből kifolyólag éveken ke-resztül figyelmet fordítottam arra, hogy a testen keresztülhatolt, vagy a testben fennakadt lövedékeken milyen szövetnyomok és általában milyen nyomok tapadnak. Ez alkalommal főként szö-vettörmelék-leleteket óhajtok röviden ismertetni.

Többször előfordult a törvényszéki gyakorlatban, hogy lövés okozta halálesetek színhelyén több lövés után lövedékek ta-láltak a helyiség, vagy a környezet tárgyaiban. Ilyenkor az e-semény lefolyásának rekonstruálása közben felvetődik a kérdés,

hogy a talált lövedékek közül melyik hatolt keresztül a testen, mégpedig annak milyen részén, szervein és szövetein. E kérdés tisztázásával ugyanis többek között eldönthető, hogy melyik lövedék okozta a halálos sérülést és ha több tettes szerepelt, az, hogy a halálos lövést, pl. a fejlövést, melyik tettes adta le.

A közelmúltban pl. Budapesten egy lövöldöző részeg férfit (H. A. 40 é. Törv. bonc. 1620/1938) a lakásába szorított a megtámadott rendőr és megfékezése végett többször belőtt a függönyön keresztül a lakásba. A segítségül jött második rendőr szintén belőtt a függönyön keresztül a lakásba, miközben a támadó a szobában halálos sérülést szenvedett. Ugyanekkor a szobában volt az ágy alatt az illető 8—10 éves leánykája is, aki sértetlen maradt.

A helyszíni szemlénél több lövedéket sikerült részint a padlóban, részben az ablakkal szemben a falban megtalálni. A 7 lövedék 2 typushoz tartozott és a vizsgálat folyamán szűkegesnek mutatkozott annak tisztázása, hogy a két rendőr közül melyik okozta a halálos sérülést. A lövedékek górcsövi és vegyi vizsgálata után csakis az egyikén volt vér morphologiaiilag és vegyileg kétségtelenül kimutatható s így el volt dönthető, hogy melyik fegyverből származott a halálos lövés.

A lövedékeken tapadó nyomok gondos elemzése azonban még részletesebb bizonyítást is tesz lehetővé. Egy egyént pl. több lövési sérülés ért, aki ezekbe mindjárt meg is halt. Az eset lefolyásának tisztázásánál kívánatos volt annak megállapítása, hogy milyen helyzetekben érték a sérültet és milyen sorrendben követték egymást az egyes lövések. A combon két sérülés volt található. Az egyik löcsatorna a comb felső harmadán harántirányban hatolt keresztül és darabos törést létesített a combcsonton. A második lövés bemeneti nyílása a medencén volt és csatornája megközelítőleg a comb hossz tengelyében haladt és a nagyfokban torzult lövedék a térd felett a combcsont felszínén akadt fenn. A két löcsatorna keresztezte egymást, mégpedig olyan módon, hogy a hosszanti löcsatorna a harántirányúnak distalis felén haladt keresztül. A térdfeletti torzult lövedék barázdáiban tapadó szövet részben csontvelő-szövetnek bizonyult. E lövedék csontot sehol sem sértett, torzulása kétségkívül onnan származott, hogy a testbe hatolása előtt valamilyen tárgyról visszapattant, azért a felszínén tapadó csontvelő-szövetet a lövedék csakis a harántirányú löcsatornából vihette magával. Ebből a leletből pedig határozottan arra lehetett következtetni, hogy a combon végighaladó lövés később keletkezett, mint a combot harántirányban átjáró, vagyis valószínűleg akkor, amikor a sérült már elesett és a földön feküdt.

Nincs célja, hogy a lövedékeken talált szövetnyomok kriminalisztikai jelentőségét egyes esetek részletesebb ismertetésével bizonyítsam, hiszen minden törvényszéki orvos az elmondott pél-

dákból is átlátja az ilyen leletek nagy jelentőségét. Most csak néhány kiemelt esettel arra óhajtok reámutatni, hogy milyen meglepő épségben találhatók olykor a keresztüllőtt szövetek roncsalékai a lövedékek felszínén.

Mentől torzultabb a lövedék, annál több szövetroncsalék tapad hozzá, de még a legépebb lövedéken is találhatók olykor szövet-nyomok néha még az oldalsó felszínen is, rendszerint azonban a kúpos-lövedékek alapján lévő többé-kevésbé mély vajúlatban. Amely lövedék alapján nagyobb vajúlat van, abban kendermagnál nagyobb szövettömeg is található. A szövet-maradványokat akár mindjárt a boncolás közben finom bontótűvel leemelhetjük és nativ-készítményként helyezhetjük a mikroszkóp alá. Tanácsosabb azonban a lövedéknek álló-vízben való felszínes leöblítése után formalinba való helyezése. Néhány órai rögzítés után azután finom lancettával, vagy bontótűvel leemelhetjük, illetve kiemelhetjük a lövedék felszínéről vagy alapi vajúlatából az ott rögzített szövet-darabkákat. A szövet-darabkák azután megfelelő kicsinységű üvegcsövecskébe kerülnek és curette módjára kezelendők tovább. Minthogy a törmelék sokszor nagyon laza, tanácsos, hogy az alkohol- és általában a folyadékcserét végig ugyanazon kis üvegcsövecskében végezzük olyan módon, hogy a folyadékot finom hajszál-pipettával leszívjuk és új folyadékot öntünk a szemcsékre. A chloroform-paraffinnal és paraffinnal való átítatás is az eredeti csövecskében végezhető. A paraffinba való ágyazásnál pedig úgy járunk el, hogy egészen kicsi papír-keretbe először tiszta paraffint öntvén, azt megmerevedni engedjük és félkemény állapotban kicsiny vajúlatot ásunk a paraffin felszínén és abba helyezvén a bontótűvel a szövettörmelékét, azután kitöltjük a vajúlatot paraffinnal, melyet hidegvízzel gyorsan megmerevítünk. A további technikai kezelés a szokott.

A leggyakoribb lelet az ilyen lövedékeken a véralvadék, amelyben sokszor érdekes egyéb elemek is találhatók, mint pl. legfinomabb csontmorzsák, csontvelő-részecskék, korom-szemcsék, gázhólyagok és különböző szervekből leszakított, nehezen azonosítható sejtek, vagy sejt-törmelékek. Az összefüggő nagyobb szövetdarabkák legtöbbször kötőszövetből állanak, mégpedig bőnyéből, csonthártyából, vagy hasonló szívósabb kötőszöveti képletekből származó roncolt kötőszöveti kötegekből. Mint az 1. sz. felvételen (W. J. 27 é. férfi, szívlovás. Rend. bonc. 252/1940) látjuk, olykor meglepő nagyságú tömött rostos-kötőszövet foszlányok fordulnak elő a lövedéken (7 mm-es ólomlövedék). A bemutatott nyalábon a fekete felvételen is feltűnik az egyes vastag rostok szokatlan egyenmősége és e mellett helyenként sajátzerű hullámos körvonala. Mallory-festés után a legtökéletesebben mutatkozik e roncolt nyalábokon az általam ismertetett metachromasia. T. i. a kötőszöveti kötegek, különösen az egyenműsödött he-

lyeken nem kobalt-kéken, hanem élénk peccétviaszvörös színben mutatkoznak.

Nagyon gyakori lelet a lövedéken a zsírszövet. Pl. a 2. sz. felvételen egész zsírlebenyét látunk (B. K. 17 éves leány, mell-lövés, 7.65 mm-es acélköpenyű lövedék. Rend. bonc. 1593/1939), melyben vörös csontvelőre emlékeztető részlet ül. Erősebb nagyításnál azonban megállapítható, hogy nem vörös csontvelőről van szó, hanem vérlemezkék és leukocyták, továbbá zúzott sejtek törmelékének halmazáról, melybe egyes zsírcseppek, vagy talán gázhólyagcsák is ágyazódtak. Mallory-festésnél a zsírszövetben több helyen alvadásos jelenségek mutatkoznak. Más hasonló esetekben is nem ritkán a lövedék felszínéhez tapadó detritusban, bár a halál percek alatt következett be, aránylag nagyobb leukocyta-halmazok és vérlemezke-csoportosulások voltak találhatóak. Első pillanatra talán szokatlan, hogy a leukocytáknak és vérlemezkéknek olyan csoportosulása mutatkozhatik, amilyenekkel általában rögzökben szoktunk találkozni. A lövedékek felszínén, vagy vájulatában kétségkívül percek alatt, vagy még rövidebb idő alatt következik be a nevezett elemek sajátos selekciója és csoportosulása. E jelenség azonban nem ismeretlen a pathológiában. Tudjuk pl., hogy halálutáni véralvadékokban olykor a leukocytáknak meglepő csoportosulása és rétegződése található, másrészt a rögtön halálhoz vezető sérülések sebfelszínein is másodpercek alatt alakul ki a thrombocyta-hártya, mint arra a vitalis reakciókról szóló közleményemben utaltam is (Orvosképzés 1935, Zieglers Beiträge, 95. k. 1935). Így érthetőnek találhatjuk, hogy a lövedék vájulatában is, mialatt az a testen keresztülhatol, vagy a löcsatorna végében vesztgel, a pár másodpercnyi élet alatt, vagy az intermediär-szakban különböző csoportosulása állhat be a leukocytáknak és thrombocytáknak, továbbá, hogy a környezetből nagyobb számban még oda is vándorolhatnak a leukocyták.

A harántcsikolt izomszövet is gyakori lelet a lövedéken. Erre nézve több példát is mutatok be, melyekben különböző fokban roncsolt izomszövetet látunk. Az egyik felvételen (3. ábra, N. F. 26 é. férfi, fejlövés, 7.5 mm-es ólomlövedék. Törv. bonc. 1019/1939) kerekded izomrészlet fekszik előttünk, melyben úgy a perimysium, mint az izomrostok a vitalis reakció kifejezett jeleit mutatják. A perimysium szakadozott, összecsomósodott és általában metachromasiásan festődött. Az izomrostok nagyrésze hullámosan összehúzódott. Teljesen ép izomrost egy sem található, úgyszólván kivétel nélkül minden izomroston a vitalis reakció, vagyis a katasztrofális összehúzódás és alvadás különböző stádiumai mutatkoznak.

Egy másik hasonló praeparátumban (4. ábra W. J. 27 é. férfi, szívlövés. Rend. bonc. 252/1940) az izomzat még sokkal jobban szétagolódott. A perimysiumnak csak itt-ott láthatók

foszlányszerű maradványai. Az izomrostok is apró részletekre szakadoztak szét, melyeken a vitalis reakció legkülönbözőbb képei szemlélhetők.

Végül még egy fejlődés esetéből származó felvételeket mutatok be (5. ábra, N. N. 18 é. férfi. Rend. bonc. 1124/1939). A fejbőr alatt feltalált lövedéken a köpeny horzsolts felszínén erősen tapadó kötőszövet-foszlányok, az alap vájulatában pedig már szabadszemmel is agyrontsoléknak látszó maradványok találtattak. A górcsővi metszetekben a köpenyhez tapadó foszlány kemény-agyburok maradványnak bizonyult. A metszeteken nemcsak az egyes kötőszöveti rétegek ismerhetők fel jellegzetes szerkezetükben, hanem még a beágyazott véredények és liquor-részek szerkezete is világosan felismerhető. A lövedék vájulatából kiemelt szövetdarabkában pedig első pillanatra agykéregrészlet ismerhető fel. Az idegsejtek az agy-részletben úgyszólván kivétel nélkül II-fokban coaguláltak, vagyis a Mallory-festés után teljesen egyneműeknek és cinóbervörösnek mutatkoznak.

A bemutatott felvételek közelebbi kommentálást nem igényelnek. De véleményem szerint minden törvényszéki orvost arra buzdíthatnak, hogy figyelemmel kísérje a lövedékekhez tapadó szövet-nyomokat, mert adott esetben éppen e minimális nyomok tehetik lehetővé bonyolult esetek teljes tisztázását, ami e nyomok bizonyító erejének felhasználása nélkül egyáltalán nem sikerülhetne.

ACANTHOSIS SEBACEA MINT ÚJ HULLAJELENSÉG.

Orsós Ferenc (Budapest).

Néhány szóval eddig nem észlelt, de enyhébb fokozataiban nagyon gyakori hullajelenséget óhajtok ismertetni. E jelenség lényegében azonos a vízbefultakra nézve egyes szerzők által jellegzetesnek gondolt libabőrrel. A libabőr-jelenség azonban nem specifikus a vízbefúlásra nézve és hirtelen halottaknál, pl. akasztottaknál és különösen villanyáram által agyonsújtottaknál is előfordul. Enyhe fokai e jelenségnek nem tűnnek fel, különösen, ha a bőr el van hanyagolva.

Kivételesen erősen kifejeződve és látszólag önálló jelenségként mutatkozott a bőrnek a halál beálltával fellépő e reakciója egy 37 éves férfin, akit villanyáram sujtott agyon. A háton végig, a legkifejezettebben a mellkas alsó részén és az ágyéki tájon az együttl ülő szőrtüszőknek és faggyúmirigyeknek megfelelőleg kölesnyi fehér dudorkák látszottak, melyekből még 1—2 mm vastag faggyúfehér csapok nyúltak ki. A csapok egy részében finom halvány szőrszálaeska is volt látható. A fehér csapok sűrű zsíros fehér kenőcs, vagyis fehér faggyú benyomását keltették, de anyaguk annyira tömött volt, hogy érintésre, sőt enyhe dörzsölésre sem változott, csipesszel megfogván, szétmállottak

ugyan, de ekkor kitént, hogy nem csupán faggyú, hanem erősen összetapadó, hámpikkelyek is foglaltatnak az előemelkedő csapokban. Az elválkozás úgyszólván mindegyik szörtüsző, illetve faggyúmirigyen mutatkozott, úgy hogy a hát bőre egyenletes sűrűségben volt a fehér csapokkal behintve.

Mikroszkóppal nativ állapotban megnézvén a csapokat, azok zsírcseppekből, zsíros detritusból és széteső-félben lévő, hálózatos szerkezetű laphám-sejtekből állottak.

A mikroszkópos vizsgálatnál feltűnt a szörtüszők erős simaizom-nyalábjaiknak sajátzerű egyneműsége, ami a simaizomsejtek hullámerev állapotának és enyhébb fokú vitalis reakciójának megfelelő képet nyújtott. Különösen feltűnt még, hogy a szörtüszők és a faggyúmirigyek, valószínűleg az izomnyalábok agoniális összehúzódása folytán feltűnően magasan ültek, mintegy fel voltak húzva a zsírszövet felől az írha felszínesebb rétegébe. Minden egyes szörtüsző alatt egy-egy öböl mutatkozott az írhaban, melybe a zsírszövet egy-egy csapja nyomult be. Párhuzamosan ezzel, viszont a faggyúmirigyek megrövidültek és a szörtüszőt körülfogó hüvely-szerű tárgulatokban ülő faggyú-tömeg a sejtek detritusával együtt kisajtolódott a bőr szintje fölé. Ez okozta a vázolt fehér csapokat. Röviden fogalmazva: A túlélő simaizomzat agoniális contractioja folytán a faggyúmirigyek és szörtüszők puha tartalma csaknem teljesen kisajtolódott.

Az, hogy a jelen esetben ilyen szembetűnő formában következett be a faggyúmirigyek agoniális kiürülése, bizonyára egyéni kivétel és összefügghet azzal, hogy a szóbanforgó egyénél a hát faggyúmirigyei, bár egészségesek, de kivételesen erős fejlettségűek voltak. Enyhébb fokban ugyanezt a jelenséget más egyénénél is megfigyeltem és azért általános halál-jelenségnek tartom, mely azonban rendszerint olyan enyhe fokú, hogy nem tűnik szembe.

Most felvetődik a kérdés, hogy halál-jelenségnek, vagy hulla-jelenségnek tekintjük a faggyúmirigyek e reakcióját. A reakció röviddel a halál után áll be, kétségkívül még az intermediár időszakban, tehát a szövetek halálutáni életében, míg a legfontosabb hulla-jelenségek néhány órával a halál után fejlődnek ki. A faggyúmirigyek és a szörtüszők e reakciója tehát mintegy határjelenség a szorosabb értelemben vett halál-jelenségek és a hulla-jelenségek között.

Eddigi tapasztalatom arra utal, hogy különösen fiatal faggyú- és nedvdús bőrű egyének hirtelen halála után mutatkozik a bőr e halál-jelensége, melyet acanthosis sebacea-nak nevezhetünk. Idős, vagy hosszabb betegség után elhalt egyének többé-kevésbé sorvadtt bőrén úgyszólván nyoma sem mutatkozik e képnek. Emlékeztet e jelenség a sudaminákra, melyek a szóbanforgó csapokkal ellentétben főként a test elülső felszínén mutatkoznak, mégpedig a verejtékmirigyek szájadéka helyén. A suda-

minak is rendszerint az agonia alatt, vagy közvetlenül a halál után keletkeznek és a hámrétegek elcsúszásán kívül a verejtékmirigyek agoniális összehúzódásával függnek össze.

Érdemes volna a jelenségnek rendszeres szemmeltartása, mégpedig a bőr faggyúmirigyeinek általános és individuális topografikus eltéréseinek figyelembe vételével.

SÉRÜLÉSEK KORÁNAK MEGKÖZELÍTŐ MEGHATÁROZÁSA IZOMJELEK ALAPJÁN.

Ökrös Sándor (Debrecen).

Szerző a sérült harántcsíkos izomzat viselkedését vizsgálta emberi és állati anyagon. Az elváltozásokat a sértés pillanatától a sebgyógyulás teljes befejeződéséig követte. A sebgyógyulás folyamán a sérült izmokon kezdetben elhalásos (regressív), majd újraképződéses (progressív) jelek figyelhetők meg. Az izomzat elhalása két formában mutatkozik: az egyik a laza szerkezetű szétesés, a másik a tömött viaszos elfajulás. Előbbi izomroncsok phagocytosis folytán (leukocyták) 1—3 nap alatt, utóbbiak pedig főként a sarjszövet felszívó hatása folytán 6—8 nap alatt tűnnek el. A sarcoplasma újraképződésének első nyomai már az 1 napos, az izombimbók képződése pedig a 4 napos sebekben észlelhetők. Az izombimbók kb. a 9-ik napig szaporodnak, 15—16 napos sérülésekben fokozatos csökkenés után eltűnnek, közben új izomrostokat képeznek. Ezekben kb. a 25-ik napon mutatkozik az első harántcsíkolat, a működési alkalmazkodás szakában (15—35-ik nap) azonban még egyes újonnan képződött izomrostok, amelyek feleslegessé váltak, elpusztultak. A pusztuló rostok némileg zavarják a képet, mert a sebgyógyulásnak ebben az előrehaladott szakában friss elfajulásos jelenségeket és ezt követőleg regenerációs jelenségeket okoznak. Mindezek az adatok csak elsődleges sebgyógyulás esetén érvényesek.

Elgennyedt sebekben az izomszövet a fertőzés mélyreterjedésével egyidejűleg fokozatosan elhal, ennek folytán friss izom-elhalások idős sebekben is lépten-nyomon előfordulhatnak, ezért ezeket az izomjeleket a sérülés korának megállapítására felhasználni nem lehet.

A MACERATIONRÓL.

Feldmann Ignác (Békéscsaba).

A MPT mult évi nagygyűlésén a maceratio korai phasisának jelenségeit vázolván már rámutatott arra, hogy vannak esetek, amelyeknél az irha vörhenyes elszínesedése teljesen hiányzik és csupán 1—2 színtelen savót tartalmazó hólyag vagy éppen

csak kiszáradt hámphányos folt jelzi a pállásnak fennforgását. Ilyenkor a belső szervek közül az agy és a lágy burok — mint azt előadó ismételten észlelte — esetleg semmi nyomát nem mutatja az imbibitiónak, holott a máj, lép és vesék már petyhüdtek és kis mértékben vörhenyesen elszínesedtek. Megemlékezett oly eset előfordulásáról is, amelynél 1—2 kiszáradt hámphányos bőrfolt sejteti csak a maceratio jelenlétét és az emlőnek sem minden kitágult csatornácskájában mutatkozik a pállási desquamatio, de a tüdő metszéslapjáról kinyomható fehéres szürke folyadékban vékony hengercsák láthatók és a legfinomabb hörgőágak is ily alakú kifogástalanul festődő levált hámsejtekkel vannak kitöltve. Azóta oly korai maceratiós phasist is észlelt, amelynél a bőrön szabad szemel egyáltalában nem voltak észrevehetőek hólyagok és csak az emlők górcsővi vizsgálata közben derült ki, hogy az egyik csecsbimbó mellett parányi vesicula van. De a közelmúltban oly esetet is boncolt, melynél a tüdők apró hörgőiben és az emlőmirigycsővecskében konstatált hámleváláson kívül még csak a tüdők apró vivőereiben levő, itt-ott egybeolvadt vörösvérsejtek részleges halványabb festődése — mint a haemoglobin partialis kilúgozódásának jele — árulta el, hogy a maceratio már megindult. Ez a békéscsabai közkórház szülészeti osztályán eszközölt pontos megfigyelés és feljegyzés szerint oly magzatban volt észlelhető, amelynek szívverése *szülés közben* arhythmia által megelőzve állott meg — még pedig 10 $\frac{1}{2}$ órával a koponya megfúrásával elősegített megszületés előtt. *Igy tehát a törvényszéki orvostani kézikönyveknek az a tanítása, amely szerint a maceratio a magzatnak a szülés megindulása előtt történt elhalálozását jelenti, a korai pállás jeleivel született foetusokra vonatkozólag módosításra szorul.*

A múlt év január 15-én egy kb. 6 hétig az elhalálozás után a méhben visszamaradt, a békéscsabai közkórház szülészeti osztályán elvetélt 25 cm hosszú fiúmagzaton a maceratiónak nagyon ritka késői alakját is alkalma volt észlelnie. A petyhüdt foetus nagyrészt hámtól fosztott és csak elvéve hámfoszlanókkal fedett, nedvesen fénylő irhája, valamint a kereszttájékkal összefüggő 9 cm hosszú, 8 cm széles és 3 cm vastag embryoma cysticum fel-színe és metszéslapja, nemkülönben a belső szervek nem vörhenyes, hanem agyagra emlékeztető szürkésbarna színűek voltak. A bőralatti kötőszövet nem volt nedvszegényebb, mint egy másik nem rég vizsgált, szintén 25 cm hosszú macerált foetusé, melynek irhája élénk-vörösen volt beivódva. A daganat cystáinak pépes tartalmát alkotó sejtek kerekded magja még jól festődik, de protoplasmájuknak alig vagy egyáltalában nem látszik nyoma. A barna szín nyilván a metszetekben látható barnás vagy feketés, néhol sárgás szemcsék és rögök jelenlétének tulajdonítható, melyek vaskreációt nem adnak, lúgokban és savakban nem oldódnak. A barna maceratióval kapcsolatban a 13 cm

hosszú, 10 cm széles és legfeljebb 1.2 cm vastag *méhlepényben* is feltűnő elváltozások mutatkoznak. A placenta u. i. fibromaszerűen tömött, szürkésfehér és csak elvétve láthatók benne apró vérdús szigetek. A tömörség egyrészt homogen fibrinoid anyagoknak a boholyközi véreöblökben történt felhalmozódására, továbbá sok boholynak fibrinoid elfajulására és a legtöbb boholy zsugorodására, másrészt a *Kossa*-féle ezüstnitrátos reakcióval konstátálható mészlerekódásra vezethető vissza. A mészlerekódás mellett nem kevésbé figyelemreméltó feltűnően sok haemosiderin jelenléte a mindenütt vértelen (és látszólag eretlen) chorionbolyhokban. Vasreakció alkalmazása esetén u. i. szemcsés és durván rögzös, továbbá fonálszerű és hálózatos kék színű lecsapódások mutatkoznak az infarceált területek kivételével főleg a chorionbolyhok belsejében. (Eleinte a metszeteket *Domagk* előírása szerint kénammonium friss oldatában legalább 12 óráig áztatta, majd dest. vízben kimosva, 1%-os sósav és 20%-os ferricyankálium-oldat keverékébe tette 30 percere és újabb kimosás után kernechtrotal festette meg 5 percig. Később a kénammoniumoldattal való kezelést elhagyva, legalább 12 órával rövidítette meg a reakció kivitelét a nélkül, hogy a festődés szépségéből és intenzitásából bármit veszített volna.). Mikor pedig a placenta metszeteit először ezüstnitrátoldattal 30 percig, azután dest. vízzel kimosva 1%-os sósav és 30%-os ferricyankálium keverékében szintén félóráig tartotta, majd kernechtrotal festette, akkor kiderült, hogy a mészlerekódása helyén majdnem mindenütt vas jelenléte is konstátálható. Ez abból tűnik ki, hogy a légenysavas ezüstoldat által okozott fekete színeződésnek sötétkékes árnyalata van. A tömeges vasfelhalmozódás abban leli magyarázatát, hogy a vérkeringés az intervillousus terekben, valamint az anyai vér haemoglobinjának kilúgozása a syncytium által (*Dietrich*) és diffúziója a chorionbolyhok belsejébe a magzat halála után is tovább tart és mivel a vérfesték a magzati vérkeringés szünetelése miatt nem továbbítható a foetusba, a bolyhokban reked és ott haemosiderinné alakíttatik át. Ez a folyamat rendszerint lassú. Így pl. csak 8—10 napon át a magzat elhalála után a méhben visszamaradt méhlepényben a haemosiderin megszaporodása csak ritkán állapítható meg: előadó ezt eddig csak egy esetben észlelte. A haemosiderinné való átalakulás mindaddig folytatódhat, amíg csak a retineált méhlepényben nem obliterált boholyközi öblök fennmaradnak, melyekben az anyai vér folyton megújulhat. Ca és Fe vegyületeken kívül bizonyára még más magzat fejlődéséhez nélkülözhetetlen anyagok halmozódtak fel az ismertetés tárgyát képező placentában, amelyeknek mineműségét további vizsgálatok vannak hivatva megállapítani.

ÚJ ÉLVESZÜLÖTTTSÉGI PRÓBA.

Jankovich László (Debrecen).

A próba azon a tényen alapszik, hogy a köldök ütőerei bizonyos idővel a megszületés után elzáródnak, ha az újszülött élve jön a világra, ellenben nyitva maradnak a halvaszülöttekben. A teljes elzáródást, mint tudjuk, a köldökerek sima izomzata végzi, amelyet teljessé azok a zárókészülékek tesznek, amelyeket az előadó 2 év előtt mutatott ki nemcsak a köldökzsinór ereiben, hanem a köldökgyűrű ütőereiben és azoknak hasüregi részében is.

A köldökerek zárt, vagy nyílt voltának felismerése a keringés irányában vízzel való átáramoltatással történik és ekkor az tapasztalható (30 eset), hogy élveszületett gyermekeknek legalább is az egyik ütőere teljesen átjárhatatlan, míg a halvaszületett ütő- és vívőere egyaránt könnyen átjárható. Mivel eredményei egyrészt a klinikai adatokkal és másrészt a tüdők és a gyomor vízpróbájával is túlnyomórészt megegyeztek, jól *használható élveszületési próbának* tartja, amelynek kivitele is aránylag egyszerű.

Tapasztalatai szerint a próba független a légzéstől (tehát a tüdők levegőtartalmától is) és mivel a születés után rögtön pozitív alakban jelentkeznek még akkor is, ha csak egy-két légvételtre vagy nyelésre volt alkalom, ezért a szerző szerint értéket vetekszik a tüdő- és gyomor vízpróbájával. A rothadás, vízben ázás stb. éppenúgy károsan befolyásolja, mint a tüdő- vagy gyomorpróbát, mert az izomösszehúzódnak lassanként megszűnik. Ezért kell a próbát lehetőleg a halál utáni első két napon elvégezni, mert a harmadik naptól kezdve az eredmények bizonytalanok.

Hozzászólás:

Orsós Ferenc: A *Jankovich László* prof. által ajánlott élveszületési próbát a budapesti törvényszéki orvostani intézetben mi is figyelemmel fogjuk kísérni.

Zárszó:

Jankovich prof.: A köldökérben feltételezhető összehúzódnak a megszületéskor nyilván külső ingerekre következnek be és úgy látszik, sem a légzéssel, sem a vér O_2 vagy CO_2 tartalmával nem függ össze. A köldökűtőerekben észlelhető zárókészülékek hasonló ahhoz, amelyeket az emberben másutt s állatokban, pl. nyulak tüdejében írtak le.

ADATOK A BOTALLO-VEZETÉK SZERKEZETÉNEK ÉS ELZÁRÓDÁSÁNAK KÉRDÉSÉHEZ.

Szabó József és Horváth László (Debrecen).

A Botallo-vezeték szerkezete és elzáródása a mai napig sem tisztázott teljesen minden részletében. Szerzők ezért először a vezeték szerkezetét vizsgálták s ennek alapján próbálták megfejtetni a vezeték elzáródását.

Csaknem 100 különböző korú emberi és állati Botallo-vezetékét vizsgáltak meg. Szerintük az emberi és állati vezeték szerkezete és elzáródásának menete között lényeges eltérés nincs. A hullából kimetszett magzatút belfelületén *szabad szemmel* is jól látható egyenetlenségek, dombosságok vannak. A *szövettan* metszeten megállapítható, hogy a vezeték szerkezetileg az izmosfalu középnagy ütőerekhez áll legközelebb, csak lazább szerkezetű, de megvan az érfal hármass rétegződése is. A legbelső réteget a középső rétegtől a belső rugalmas hártya választja el, mely sok helyen igen szabálytalan és hullámos lefutású. A belhártyán már a magzati élet negyedik hónapjában dudoros szövetszaporodás figyelhető meg, amelyben kifejezett rugalmas rost-hálózat is található, ezek jelenlétét több szerző tagadta. A középső réteg főleg körkörös elhelyezkedő sima izomból áll, melyet finom rugalmas rost-hálózat sző át. A vezeték falában bőven található az ébrényi kötőszöveti sejtre emlékeztető alakok is.

A nagyerek és a Botallo-vezeték közötti viszony megvizsgálása közben azt találták, hogy a vezeték izomzata mintegy tölcsezerűen ékelődik be a nagyerek falába, illetve annak rugalmas rostlemezei közé. A nagyerek rost-hálózata a belhártya dudorok rugalmas rost-hálózatával és a belső rugalmas lemezzel is összefügg, egyes rugalmas rostok pedig a függőérbe való beszájadzásnál körkörös lefutásúak.

Az elzáródás kérdésében külön kell választani az *élettani* és a *bonctani* elzáródást. Az előbbi az első légvételek kapcsán következik be, mivel a vért a kitágult tüdők szívják be. Másrészt megnövekszik a függőérbeli nyomás is és eleven akadályát képezi a vezetéken áthaladó véroszlopnak. A bonctani elzáródásban több tényező játszik szerepet és hosszabb időt is vesz igénybe, átlag 6—8 hét alatt fejeződik be. A legelső lépés az elzáródás felé a vezeték izmos falának aktiv összehúzódása. A bonctani elzáródásra való előkészületnek foghatók fel azok a körülírt belhártya dudorok, melyek már a méhenbelüli életben kimutathatók, azután folyton növekednek s végül teljes elzáródáshoz vezetnek. Valószínű azonban, hogy nem egyedül a belhártya túltengés az, ami az elzáródást előidézi. A vezeték falában főleg a belső rugalmas lemez szomszédságában csaknem minden esetben kimutat-

ható egy szerkezetnélküli, olykor fonál alakban jelentkező, vagy üregekben, tócsákban elhelyezkedő anyag, mely nyákszerű anyagokra jellemző festési reactiót ad. Ez anyagnak a Botallo-vezetékben való előfordulása nem szerepel az irodalomban. Eredetéről föltételezhető, hogy részben az ébrényi sejtek, részben a rugalmas rostok származéka, mert mindig azokon a helyeken található legnagyobbn mértékben, ahol az érfalnak ezen alkotórészei aránylag legnagyobb tömegben vannak meg. A nyákszerű anyagnak a rugalmas rostokkal való kapcsolata mellett szól az a tény, hogy egyes szerzők a rugalmas rostok elfajulása alkalmával leírják a nyák megjelenését is, ami mellett természetesen a rostok elfajulásának más jelenségei is észlelhetők: a rostok összetöredezése, összegabalyodása, egyes lemezek között kifeszülő harántirányú, finom rostszálak is. A rugalmas rostrendszer a Botallo-vezetékben sajátságos viselkedést mutat, mert egyrészt szaporodik, másrészt elfajul. A születés előtt a szaporodás, a születés után az elfajulás áll előtérben. A születés után a kötőszövet burjánzik erőteljesebben, ennek szaporodása a középső rétegben is mindjobban előtérbe lép s lassan az izomzat helyét is elfoglalja. E kötőszövet később hyalinosan elfajul s az egész Botallo-szalag egy szinte szerkezetnélküli, sejtszegény képletté válik, melynek belsejében az egykori ürtér helye még sokáig felismerhető.

AZ AGYALAPI ÜTŐÉRKOSZORÚ ÖSSZEKÖTŐ ÁGAINAK TÖRVÉNYSZÉKI ORVOSI JELENTŐSÉGE.

Szüle László (Budapest).

Az agyalapi ütőérkoszorú összekötő ágainak törvényszéki orvosi jelentőségére óhajt reámutatni két hirtelen halál-eset kapcsán, melyek a budapesti törvényszéki orvostani intézetben boncolás tárgyát képezték.

Az első eset (Rb. 467/1940): Az 52 éves férfi boncolásakor a lágyagyburkok enyhe megvastagodása mutatkozott. Az agyalapi ütőerek hártyásak voltak. Az elülső összekötő ág szintén hártyás falu volt, azonban egyenletesen ki volt tágulva. A szív mindkét felében túltengett, 500 g súlyú volt. A függőér billentyűinek szegletei eredeti helyükről lecsúsztak, széleik megvastagodottak és szegleteik táján összenőttek. A függőér felhágó szárán az idült fajlagos gyuladás képe volt látható. A koszorús verőerek tűszúrásnyira beszűkültek, lefutásukban csak néhány lapos vajsárga megvastagodás mutatkozott. A függőér ívének homorulatában lúdtojásnyi táguulat ült (l. ábra), amely a bal főhörgőt enyhén összenyomta. A függőér ívének belhártyáján vajsárga kimeródások és meszes pikkelyek közepette a baloldali közös fejverőér szájadéka nem volt felismerhető, a bal kulcsesontalatti

verőér szájadéka pedig résszerűen annyira beszűkült, hogy csak közepes fémkutatóval volt átjárható. A baloldali közös fejverőeret egész lefutásában szervült rög töltötte ki. A nagy zsigeri szervekben pangásos elváltozások mutatkoztak.

A második eset (Rb. 302/1940): A 62 éves férfi boncolása közben az agy alapján a pókhálóburok alatti résekben, valamint a pókháló- és kemény-burok között részint alvadt, részint folyékony vér mutatkozott. Az ütőeres koszorú elülső összekötő ága (2. ábra) egyenletesen kitágult és rajta ezenkívül kölesnyi tágulat ült, melyen mákszemnyi áthatoló repedés volt látható. Az agyalapi ütőerek vajsárgán foltozottak. A főként bal kamrájában túltengett szív 460 g súlyu, a vér folyékony volt. A függőér billentyűi a vizet jól tartották. A koszorús verőerek csak enyhén szűkültek be. A függőér felhágó szára (3. ábra) és részben az íve körülírtan férfiükhnyire kitágult. A tágulat elülső falát rostonyaréteg borította. A bal közös fejverőér szájadéka teljesen elzáródott, helyét a környezettel egybeolvadó, kásásan és meszesen el-fajult szövet foglalta el. A bal közös fejverőeret egész hosszában kocsonyásan áttűnő, szervült rög töltötte ki. A bal kulcsontalatti verőér szájadéka búzaszemnyi nyílás alakjában volt felismerhető, ürterét pedig mintegy 3 cm-nyi szakaszon szervült fali rög annyira beszűkítette, hogy az 1 mm-es kutasszal éppen átjárható volt. A függőér falának elváltozása a hasi szakaszra is kiterjedt. A halál oka agynyomás volt, amit az agyalapi ütőértágulat megrepedéséből származó vérömleny létesített.

A nagy nyaki ereknek a függőér idült fajlagos gyulladása és elmeszesedése folytán bekövetkező elzáródása eléggé gyakori. Az irodalomban számos oly esetet talált, melyekben a függőér ívének ágai beszűkültek, ill. elzáródtak.

A szerzők egy része (*Kussmaul, Fränkel*), a bal közös fejverőér elzáródása mellett az agyalapi ütőér-koszorú összekötő ágainak tulajdonított jelentőséget a collateralis képzésben, más része pedig (*Türk, Werner, Gruber*) a bal csigolyaverőér kitágulásával magyarázta a bal agyfélteke rendes táplálását. A féloldali közös fejverőér elzáródás és az agyalapi ütőérkoszorú elülső összekötő ága kitágulásának együttes előfordulását saját esetei egybevetése után szintén nem tartja a véletlen művének. Kézenfekvőnek látszik ugyanis, hogy eseteiben, miután a bal közös fejverőér szájadéka elzáródott, a bal agyfélteke táplálkozása az agyalapi ütőérkoszorú összekötő ágai útján ment végbe. Hogy a kiegyenlítődés főként az elülső összekötő ágban folyt le, azt bizonyítja a fenti észlelet, t. i., hogy az hengeresen ill. körülírtan kitágult, viszont a hátulsó összekötő ágak mindkét esetben középvastagok voltak.

Az agyalapi ütőértágulatot természetesen a függőér elváltozásához csatlakozott magas vérnyomás idézte elő. Magas vérnyomás mellett bizonyított a bal kamra mindkét esetben észlelt

túltengése. Az első esetben a bal kamra túltengés főként a függőér billentyűinek elégtelenségével függött össze, de szerepe volt abban a függőér elváltozásának és a belőle eredő ágak szájadékszűkületének, ill. elzáródásának is. A második esetben a bal kamra túltengést ezen utóbbiak váltották ki. A veséi elváltozása mindkét esetben pangásos eredetű volt. Az első esetben az agyalapi ütőerek hártásak, a másodikban vajsárgán foltozottak voltak. Utóbbi körülménynek szerepe lehetett a körülírt tágulat létrejöttében.

A két eset mutatja, hogy az agyalapi ütőérkoszorú összekötő ágainak tágulata (aneurysmája) keletkezésében nagy szerepe lehet a bal közös fejverőér-szájadék szűkületének, ill. elzáródásának. Úgy látszik, hogy ezen esetekben is, mint az agyalapi aneurysmáknál általában, a praedilectiós hely az elülső összekötő ág. Ha az összekötő ág kitágulása egyenletes, sokáig kompenzálhatja az egyik oldali közös fejverőér elzáródását.

Az agyalapi aneurysmák legnagyobb része az elülső összekötő ágon ül és az *Orsós* által leírt okokból fejlődik ki. Az életben megállapított kórisme, amint az a *Válfi* által ismertetendő esetekből kitűnik, sokszor nem fedi a valóságot, még leginkább megközelíti azt az apoplexia diagnosisa. Az elülső összekötőág aneurysmáinak felismerése a boncolásnál nem mindig könnyű, mert az aneurysmák sokszor rejtetten fekszenek és nagyon kicsinyek, akár mustármagnyia és annyira be vannak ágyazva a véralvadékokba, hogy csak tapasztalt boncoló tudja azokat kihámozni az alvadékból. Törvényszéki orvosi szempontból nagyon fontos az aneurysmának, ill. az aneurysma repedésének felismerése, mert mint a tapasztalat mutatja, fel nem ismerés esetében ismételtelen olyan halálok állapított meg, mely valamilyen feltételezett, de a valóságban szerepet nem játszott tényezővel hozott összefüggésbe és esetleg erőszakos halál felvételének vált alapjává.

A BUDAPESTI TÖRVÉNYSZÉKI ORVOSTANI INTÉZETBEN NÉGY ÉV ALATT ELŐFORDULT AGYALAPI ANEURYSMÁK.

Válfi Frigyes (Budapest).

A budapesti törvényszéki orvostani intézetben 1936 januárja óta 49 olyan hirtelen halál-eset került boncolásra, amelyben a halált agyalapi verőér-tágulat megrepedéséből származó vérzés okozta.

A vizsgálataiból kitűnik, hogy az aneurysmák abszolút száma a 40-ik életéven túl hirtelen emelkedik egészen a 70-ikig, majd hirtelen csökken. A 40 és 70-ik év között 37 aneurysma-repedést észlelt. Ezen észlelet nagyjában megegyezik mások ada-

taival, amennyiben a szerzők általában az 50—70 év közötti kort tekintik az aneurysmák szempontjából a kritikus éveknak. Az aneurysmáknak a kor szerinti százalékos megoszlásának vizsgálatára a 49 esetet kevésnek tartja. A nem szerinti megoszlás tekintetében is eltérők a szerzők adatai, de általában azt állítják, hogy férfiaknál gyakrabban található aneurysma. Ezzel szemben a törvényszéki orvostani intézetben mind az évenkénti, mind az összesített arányszám azt mutatja, hogy az agyalapi aneurysmáknak nőknél gyakoribb előfordulása állandó és következetes jelenség, aminek oka valószínűleg a nőknél gyakrabban észlelhető érrendszerbeli hypoplasziában keresendő.

Az agyalapi aneurysmák a szerzők megfigyelései szerint általában az arteria cerebri media-n fordulnak elő leggyakrabban. Az intézetben észlelt esetekben, amint az a táblázataiból látható, az arteria communicans anterior-on fordultak elő a leggyakrabban, nevezetesen 49 eset közül 26 esetben, ami 53%-nak felel meg. Ezen gyakoriság tökéletes magyarázatát leli az Orsós által leírt mechanikai tényezőkben. (Az arteria cerebri anterior aneurysmáiról. Tisza I. Tud. Társ. II. oszt. munk. III. köt. 4. füz. 1929.) Orsós kifejtette, hogy az arteria cerebri anterior-ok egészen kivételes fekvésűek, mert sehol a szervezetben nem fut két szimmetrikus arteria közvetlenül egymás mellett, sőt részben közvetlen érintkezésben, csupán a nevezett ütőerek. Az arteria communicans anterior pedig mintegy a két érintkező arteria közé van szorulva és elülső fala már normális körülmények között is nekifekszik az előtte összehajló két arteria cerebri anterior falának, vagyis e pontokon három ütőérfal érintkezik egymással. Az érintkezés helyein az arteriafalak állandóan pulzáló háromoldali rythmikus nyomásnak vannak kitéve. Orsós véleménye szerint a két arteria cerebri anterior között nem ritkán észlelhető rendellenes, olykor tágulatok alakjában mutatkozó összeköttetés. Az ilyen összeköttetések, akár az intrauterin életben, akár később is jöttek létre, éppen az említett érintkezéseknek köszönik létüket. Az érintkező pontokon u. i. lassú egybeolvadás, ill. összekötőág képződése állhat be. — Kóros körülmények között úgy a vérnyomás fokozódása, mint a véredényfal heveny, vagy idült elváltozása még inkább elősegíti az említett kritikus ponton, az érintkezés helyén egyik vagy másik véredény kiöblösödését: aneurysma képződését, mert mindkét esetben fokozott mértékben érvényesül az érintkező véredények között az említett mechanikai mozzanat, nevezetesen a három oldalról beható rythmikus nyomás ártalmas behatása az edényfalra. Legkifejezettebb a praedilectio az aneurysma képződéséhez az arteria communicans anterior-on. Az arteria communicans-on még tekintetbe jöhet mint aneurysmát létesítő faktor a két szembejövő véráram ütközése, illetve annak torlódása is.

Az arteria communicans anterior után az arteria cerebri

media-n talált leggyakrabban aneurysmát, nevezetesen 11 esetben, ami 22.5%-nak felel meg. Egyes szerzők említik, hogy a bal cerebri media-n többször észlelhető tágulat, mint a jobb-oldalin. Észleletei szerint ez nem nyerhet megerősítést, mivel a bal, illetve jobb oldalon ülő tágulatok száma közel egyforma volt. Az arteria carotis interna-n 4, a cerebri anterior-on 3, az arteria basilaris-on 2, a communicans posterior-on, a cerebri posterior-on és az arteria vertebralis-on 1—1 esetben talált tágulatot.

Négy esetben előfordult, hogy a megrepedt tágulattal egyidejűleg meg nem repedt aneurysmát is látott.

Az aneurysmák elhelyezkedését illetőleg érdekes megemlíteni, hogy a nőkön észlelt 30 tágulat közül a basilaris rendszerben csupán egyetlen-egy fordult elő.

A megrepedt aneurysmával egyidejűleg mintegy 29 esetben észlelt többé-kevésbé súlyos arteriosclerosist. Az eseteknek majdnem a felében volt jelen szívtúltengés. Többször szerepelt nephrosclerosis. Lueses elváltozásokat csupán egy esetben észlelt. Olyan aneurysma, melynél trauma szerepelt volna mint aetiologiai tényező, nem fordult elő.

Az észlelt eseteiben az aneurysmák mákszem-galambtojás nagyságúak voltak, leggyakoribb a borsó nagyságú.

A kórelőzményben a fejfájáson kívül csak ritkán jelentkeztek egyéb tünetek, mint pl. egy esetben látás-zavar, amit a jobb carotis interna-n ülő moyorónyi aneurysmának a szemidegre gyakorolt nyomása idézett elő. Számos esetben klinikailag magas vérnyomást, egy esetben maláriát kórisméztek. Alkoholismus gyakran szerepelt az előzményekben. Többször kórisméztek agyvérzést, azonban a boncolás folyamán rendszerint sem heveny, sem idült agyvérzés nyomait nem észlelte.

Összefoglalásként két következtetés vonható le észlelt eseteiből. Az egyik az, hogy az irodalomban sokszor említett adat, miszerint férfiakon gyakrabban fordul elő agyalapi aneurysma, mint nőkön, észleleteivel nincs alátámasztva, sőt ezekben az arány 61% nő és 39% férfi volt.

A másik következtetés az, hogy az arteria communicans anterior az agyalapi verőér-tágulatok praedilectionális helye, ami az említett Orsós-féle magyarázat alapján könnyen érthető.

Hozzászólás:

Orsós Ferenc: A ramus communicans anterior viszonylag igen gyakori aneurysmainak magyarázatánál tekintetbe jön a három véredényfal érintkezésén, vagyis állandóan egymáshoz ütődésén kívül az a körülmény is, hogy a ramus communicans anterior közepében a két arteria cerebri anterior-ból belövelő vérsugár találkozik és torlódásával tágító hatást fejt ki az összekötőág közepére.

GELATINÁBA ÁGYAZOTT MAKROSKÓPOS KÉSZÍTMÉNYEK

Jávor Zoltán—Dankó Miklós (Budapest).

A makroszkópos készítmények gelatinás médiumba való beágyazására különböző többé-kevésbé bevált módszereket ajánlottak. Úgyszólván valamennyinek az a hibája, hogy a levegőnek behatolása tönkreteszi a készítményt.

Mentes ezen hibától a de Josselin de Jong-féle módszer. Az e szerint gelatinába ágyazott múzeumi készítmények több évtizeden át megőrzik eredeti szépségüket. Az eljárás előnye elsősorban abban rejlik, hogy kiküszöböli a rendkívül költséges üvegedényeket, mert helyettük egyszerű ablaküveg, vagy negatív-üveglappal fedett fakereteket alkalmaz. Felülmúlja a többi eljárást a de Josselin de Jong-féle egyrészt azért, hogy a készítmények könnyen hordozhatók, raktározhatók, falra is akaszthatók, nehezen törnek és így demonstrációs céloknak is jobban megfelelnek. A legnagyobb előnye pedig az, hogy a levegőnek a gelatina és az üveg közé hatolása sohasem fordul elő.

Az eljárás a következő: az előkészített szervet friss állapotban Jores I. oldatban rögzítjük 7—8 napon keresztül. 12—24 órai folyóvízzel való kimosás után Jores III. oldatban tartjuk a beágyazásig, de legalább 24 óráig. Ezután következik a tulajdonképeni beágyazás, amihez 1. az itt bemutatott keretek szükségesek és 2. gelatina oldat.

1. A kereteket a nagyságtól függően megfelelő vastagságú fenyőlécből készíttetjük. A fedelet a keret bevágásába sülyesztett üveglap képezi. A keret belső felszíne fehér olajfestékkel be van festve.

2. A gelatina oldat összetétele: 60 g gelatina, 20 g borax, 900 g glicerín és 100 g destillált víz. A gelatinát a vízzel lassú tűzön addig melegítjük, míg teljesen egynemű, átlátszó folyadékkot nyerünk és azután még rövid ideig a többi alkotórésszel főzzük. Az oldatot mintegy 50 C°-ra lehűtjük és egy-két ujjnyit a vízszintes alapra elhelyezett keretbe öntünk. Célszerű a keretet alulról nézhető üveglapra helyezni, hogy alulról figyelemmel kísérhessük a szerv buborék nélküli behelyezését.

A Jores III. oldatból kivett szervről az oldatot lecsurgatjuk és egy kissé szikkadni hagyjuk, ügyelünk azonban arra, hogy ki ne száradjon. A szervet ezután óvatosan behelyezzük a gelatinába, úgy, hogy levegőbuborék lehetőleg ne jusson alá. A 40%-os formalinból annyit öntünk a gelatinához, hogy a formalin koncentráció-ja benne 1% legyen. A keretben levő gelatina rövidesen megdermed, rögzíti a szervet. Annyi gelatina oldatot öntünk most hozzá, hogy a szervet elfedje. Természetesen ehhez is öntünk annyi formalint, hogy a koncentráció 1% legyen. A megdermedés után a gelatinára fehér kartonlapot illesztünk,

olyanra méretezve azt, hogy a keretben a gelatina mozgását követhesse, vagyis a keretnél valamivel kisebbre. A keretre pormentesen záró kartonlapot szegelünk. Az esetleg megmaradt gelatina keveréket eltehetjük, és más alkalommal felhasználhatjuk, mert addig, míg formalint nem öntöttünk hozzá, felolvasztható, formalin hozzáöntése után azonban irreversibilisen megalvad. Évente a hátsó lap alá 1—2 ccm tömény formalint fecskendünk a közben elpárolgó formalin pótlására.

Az eljárás lényege az, hogy a tárgyat magában foglaló gelatina-réteg nincs szilárd falak közé szorítva, mert a hátlapként szolgáló kartonlemez követi a gelatina-réteg térfogatváltozásait, melyek a levegő nedvességtartalmától függenek. Minthogy a gelatinaréteg nincs akadályozva az atmosphaera nedvességtartalmához való alkalmazkodásában, nem következhetik be a levegőnek a gelatina és a fedőüveg közé való behatolása. Az eredeti de Josselin de Jong-féle eljárásnál a keretek még egyszerűbbek, amennyiben a keretnek egy kissé beálló peremére fekszik az üveglemez és a keret négy léce egyszerűen össze van szegelve. A mi kereteink cinkelve vannak és az üveglemez, mint említettem, be van ágyazva a keret megfelelő kivágásába. Vaskos és egészben megőrzött szervek elhelyezésére külön prizmatikus keretet konstruáltunk, melyek három oldalról való megtekintést tesznek lehetővé.

Hozzászólás:

Kálló Antal: A bemutatott nagyon szép készítmények előállításánál abban látja a nagy haladást, hogy az eddig nagyon zavaró elfolyósodást sikerült kiküszöbölni. A *Talalajew* által kezdeményezett kórbonctani táblák tökéletesítését célzó és első hazai kísérleteiben a vetített képeken látható eredményeket sikerült elérnie. Főleg a szervek vékonyságára hívja fel a figyelmet, mint ami a táblák szépségét, demonstrabilitását és főként könnyű kezelhetőségét (szállítás, körözés) nagy mértékben emeli. A táblák jelentőségét és előnyét a folyadékban megőrzéssel szemben főleg ilyen irányban látja.

A RÁKKUTATÓ SZAKOSZTÁLY ÜLÉSE.

A LÁGYBURKOK DIFFUS RÁKOS METASTASISAI

Kiss István (Debrecen).

A meningealis carcinosisok problémájával és ezzel kapcsolatosan a terjedés módjával *Saenger* 1901-ben közölt esete óta többen foglalkoztak. 1911-ben *Heinemann* az addig közölt összes eseteket összefoglalta és azoknak következtetéseit a saját észleléseivel egybevetve a terjedés mechanizmusát igyekezett megvilágítani. Később *Pette*, *Berta*, *Kino* s a *nervus vagus* és *facialis* vizsgálatával kapcsolatosan *Balogh Ernő* is foglalkozott a terjedés problémájával. *Erős Gedeon* 1935-ben tartott pathologus nagygyűlésen számolt be egy esetről.

Előadásában most két 1939-ben észlelt esetét ismerteti. Első esete 25 éves leány, aki 6 héttel halála előtt betegedett meg. Kezdetben rosszul lett, hányás állott fenn, majd bizonytalan idegrendszeri tünetek és vakság társultak panaszaihoz. Liquorban sejtszám 0—6. Egész betegsége alatt 13 kg-ot fogyott. Encephalitis, amaurosis, Jackson-typusu kéregizgalmak, b. o. facialis paresis, parotitis, tumor abdominis diagnosissal került boncolásra. Boncoláskor a sigmabél nyálkás-sejtes fibrosus carcinomáját találta, áttételekkel az ovariumban, tehát ú. n. Krukenberg-daganatról volt szó. A belső szervekben egyebüti áttétel nem volt. Az agy lágyburkai kocsonyásan duzzadtak, de általában vékonyak, a chiasma környékén, a cisterna pontisban, interpeduncularisban és lateralisban a burkok között széles letapadások láthatók. A ponto-cerebellaris zúg képleteit a lágyburok-elválkozás összetapasztja. A hátsó gyökök a gerincvelő nyaki szakaszán orsószerűen duzzadtak. A lágyburkok kocsonyás duzzadása emlékeztetett némileg korai gümös meningitisre. A szöveti vizsgálat a gerincvelő és az agy lágyburkaiban rákos beszűrődést derített fel. A daganat jellege azonos az elsődleges bél- és az áttéti ovariumdaganattal. A daganat a gerincvelő és az agy lágyburkait több sejtsorban diffuse infiltrálja, a gerincvelő állományába sehol sem terjed be, ellenben a kisagy lágyburkainak daganatos elváltozása sok helyen a kérgi részbe is beterjed. A daganatos beszűrődésben levő erek legtöbbször körül van véve daganatszövettel, de magukban az érlumenekben csupán a sulcusokba beterjedt daganatos

beszűrődésben látható daganat-behatolás. A kéreg erei a Virchow-Robin-ürökben hüvelyszerűen körül vannak véve daganatsejtekkel. A plexus chorioideus nagyobbbrészt elhatárolódik a daganatszövegtől, de a plexus kötőszövetében több helyen látni daganatos beszűrődést. Az elsődleges daganat- és ovariumáttételek környezetéből készült szöveti metszeteken a nagyobb idegtörzseket hüvelyszerűen körülvevő daganatszövet látható. Ez egyes helyeken az idegtörzseket összenyomja és nem ritkán endoneuralisan is beterjed. A gerincvelő gyökerei extra- és intraduralisan körül vannak véve ráksejtekkel és az idegrostok között is vannak elszórtan ráksejtek. A cauda equina kötegei egyes helyeken infiltrálva vannak daganatsejtekkel.

Másik esete 62 éves férfi, 8 hónapos bionytalan gyomor- és idegrendszeri panaszokkal. Az idegrendszeri vizsgálat pupillatágulatot mutatott csupán. Keringési psychosis, inanitio, pneumonia hypostatica volt a klinikai diagnosisa. Boncoláskor a bal tüdő alsó lebenyének felső részében gesztenyényi rákos daganatot talált, a csigolyákban és csöves csontokban metastasisok voltak. A lágyburkok tejüvegszerűen zavarosak, a tekervények rendesek, a subarachnoidealis liquor felszaporodott, általában kistokú kamratágulás látható. Az agy frontalis metszéspapjain a kéregben néhány köles-zöldborsónyi góc mutatkozik, amely szöveti vizsgálattal a tüdő primaer, alveolaris szerkezetet mutató carcinomájának megfelelő szöveti képet mutat. Ugyanilyen jellegű daganatos beszűrődést látni a lágyburkokban, különösen a sulcusokba betérjedő részeken. A burkok daganatos beszűrődésében jól kivehető az alveolaris szerkezet. A daganatsejtek ránóttek a plexus chorioideusra is, gyakran oly módon, hogy a plexus hám helyét szegélyszerűen daganatsejtek foglalták el. Ebben az esetben a gerincvelőt nem vizsgálta. A nervus vagus, vagy más peripheriás idegek vizsgálatát nem végezte el, mivel a boncolás alkalmával nem gondolt az agyhártyák daganatos elváltozására.

A két esettel kapcsolatosan felvetődik az annyit vitatott terjedési mód kérdése. *Seifert* szerint a vérpálya útján történnek az áttételek. Más szerzők (*Knirim, Kurschmann, Kino*) főleg a nyirokerekek útján való terjedés mellett foglalnak állást. Mindkét terjedési mód közvetve a peripheriás idegeket is bevonja a folyamatba. Itt elsősorban az ideghüvelyekben futó nyirokerek játszanak fontos szerepet. Úgy látszik, hogy a perineurium és az epineurium réseiben terjed a folyamat és akár az agy alapon a vagus, trigeminus, akár a gerincvelői idegek mentén, a subarachnoidealis ürbe jut. *Balogh Ernő* szerint a peri- és epineuralis terjedés egybekapcsolódik a vérpálya útján történő metastasisokkal.

Eseteiben az idegek leletei alapján arra gondol, hogy az áttételek kialakulásában a peripheriás idegek fontos közvetítő szerepet játszottak. A perineuralis terjedést nemcsak a gerincvelő

gyökei, hanem a primaer daganat környezetében helyetfoglaló idegtörzsekben is megtalálta. Az endoneurális terjedés kifejezetté csak a gerincvelő gyökeiben válik. Valószínűleg az idegekben is a nyirokutak játszanak fontos szerepet; habár a peripheriás idegeket teljes egészükben nem vizsgálhatta, mégis leletei alapján az ezek útján való terjedés látszik előtte kézenfekvőnek. Ilyen módon legalább is első esetében először a gerincvelő lágyburkainak daganatos beszűrődése következett be, s a további terjedésben a liquor-keringésnek is bizonyos szerepet tulajdonít, mert valószínűnek tartja, hogy a liquor által tovaszállított daganatsejtek hozták létre később az agy lágyburkainak rákos beszűrődését. Az agykéregben elhelyezkedő gócok a második esetben a lágyburokról való ráterjedésnek foghatók fel s nem valószínű, hogy ezen gócok létrejöttében a véráramnak különösebb szerep jutott volna.

Hozzászólás:

Balogh Ernő: A lágyburkok carcinosisának keletkezésében hibás volna egyetlen egy áttéti utat szerepeltetni és azt az összes esetekre vonatkoztatni akarni. Az elsődleges tüdőbeli rákokkal kapcsolatban 1933-ban felhívta a figyelmet arra, hogy agyi áttételek a megtámadott nervus vagusok útján is létrejöhetnek még pedig az ezeket tápláló kis arteriákon át is. A nervus intercostalisok is lehetnek liquor-metastasisok útvezetői. Az elsődleges tüdőbeli rákok a venae pulmonalesbe könnyen betörhetve, a nagy vérkör útján is veszélyeztethetik a lágyburkokat. Ezek szerint nem az önkényes, összesítő magyarázatra, hanem az egyes esetek különleges adott viszonyainak körülmekintő, pontos felderítésére kell törekednünk.

Sántha Kálmán: Utal azokra a nehézségekre, melyek a bemutatott esetben is a kórismezés körül előadódtak. 1. A tapintott tumort a consiliarius nőgyógyász extragenitalisnak minősítette és nem ovarialisnak. 2. A betegség lázas meningoencephalitis módjára kezdődött, amikor parotitis is társult és a vakság is igen korai volt, úgyhogy febris ureo-parotideára is kellett gondolni. 3. Végül a kór lefolyás utolsó idejében állandóan feltűnő magas vérnyomás mutatkozott, ami nephritis complicatio felé terelte a gyanút. Ugyanebben az időben a liquor-nyomás is enormis volt és a comával váltakozó epileptiformis-rosszullétek mindenben súlyos meningoencephalitisnek feleltek meg. A lázas kezdet, a meningoencephalitis klinikai kép, parotitis, korai vakság, hypertensio, a végén uraemia-szerű agyi tünetek mind alkalmasak voltak arra, hogy a valódi, illetve helyes diagnózistól a klinikust eltérítsék.

Zárszó:

Kiss István: A nervus vagus vagy más peripheriás ideg vizsgálatát nem végeztük el, mert nem is gondoltunk a sectio alkalomával agyburok metastasisra.

PSEUDOGLIOMA RETINAERŐL.

(Radnót Magda (Budapest).)

A mindenki által jól ismert amaurotikus macskaszem fogalmát *Beer* vezette be az irodalomba. Ennek a kórképnek kórbonctani alapja az esetek nagyobb részében az ideghártya gliómája. Mindazokat az eseteket, amelyeknél az amaurotikus macskaszemet nem glióma, hanem más megbetegedés okozza, pseudogliómának nevezzük. Ez tehát egy gyűjtőfogalom, mégis *Schieck* a szemészet kézikönyvében külön fejezetben tárgyalja a pseudogliómát és ezt azzal okolja meg, hogy a klinikailag felállított glióma diagnózis igen nagy százalékban bizonyul a szövettani vizsgálatnál pseudogliómiának, így pl. *Hamma* összeállításában (87 eset) 21%-ban. Ez az arányszám ugyan feltűnően nagy, azonban mégis kétségtelen, hogy vannak esetek, amikor klinikailag igen nehéz, vagy nem is lehet eldönteni, hogy gliómáról vagy más elváltozásról van szó. A helyes kórismét ezekben az esetekben csak a szövettani vizsgálat állapítja meg. Ezeknek az enuclált bulbusoknak szövettani vizsgálata a betegség prognosisa szempontjából is elengedhetetlen, mert ha gliómáról van szó, akkor 18—20%-ban várható a másik szem gliómája. A pseudoglióma *Jakoby* szerint lehet 1. metastatikus ophthalmia, 2. tuberculotikus vagy lueses sarjszövet, 3. retinitis exsudativa externa Coats és végül 4. embryonalis szövet a lencse hátsó felszínén. Ez a negyedik eset, mint arra *Schieck* már rámutatott, gyakorlatilag nem jön tekintetbe, annyira más a klinikai képe. A retinitis exsudativa externa, miután a gliómához hasonlóan fiatal korban, sőt kisgyermekkorban felléphet (a legfiatalabb korban észlelt 1½ éves gyereknel *Rados*) diagnosztikai nehézségeket okozhat, hasonlóképen az érhártya tuberculotikus vagy lueses megbetegedése, mégis gyakorlatilag elsősorban a metastatikus ophthalmia, illetőleg annak gyógyulása folytán keletkező heges szövet vezet glióma hibás diagnosztikájának felállításához. A metastatikus ophthalmia részjelensége a következő fertőző megbetegedéseknek: meningitis cerebrospinalis, influenza, angina, pertussis stb. Ezeknek a fertőző betegségeknek kórokozói a szemben sokkal kevésbé virulensek és csaknem szabályszerűen lappangva lezajló betegséget okoznak, úgy hogy a gyermek hozzátartozói nem veszik észre a gyulladás jeleit a szemén. A vizsgálatnál különösen akkor, ha pontos anamnesis nem vehető fel, kétséget kizáróan eldönteni nem lehet, hogy a sárgás visszfényt adó daganatos tömeg glióma-e vagy sem s miután a glióma letális betegség, természetesen enucleatiót kell végezni. Az alábbiakban két esetet mutatunk be, az egyik 12 hónapos, a másik 3 éves gyermeknek glióma miatt enucleált bulbusa. A szülők mind a két esetben csak annyit tudtak mondani, hogy a gyermek nem lát és a vak szem kancsal állásban van. A szövettani lelet

a két esetben feltűnően hasonló. Mindkét esetben ép a szemgolyó elülső fele, nevezetesen a szivárványhártya és a sugártest. Az ideghártya levált és alatta daganatszerű tömeg látható, amelynek szövettani képe a következő: rostos szerkezetű alapszövetben számos pigmentált terület látszik, a rostos szövet van Giesonnal vörösre festődik és élénken színeződik resorcin fuchsinnal. A pigment legnagyobb részében sejteken kívül helyezkedik el, de láthatók pigmenttel megrakott sejtek is. A legfeltűnőbb, hogy az egész szövettömeget kristály rések tarkítják, amelyek körül idegentest óriássejtek vannak. A szövettömeg felett az üvegtestben is láthatók kioldott kristályok helyei és számos sejttárnyc (Coats). A 12 hónapos gyermek szemtekéje csak annyiban különbözik ettől a képtől, hogy az ideghártya egészében levált és a lencse mögött foglal helyet. Egyébként a lezajlott gyulladás nyomait nem lehet felfedezni, csak az jelzi a károsodást, hogy az érhártya igen sorvadt. A fent leírt sajátságos szerkezetű képlet a pigmenthám burjánzása által keletkezett. *Annak ellenére, hogy az ismertetett két esetben gyulladásos elváltozásokat nem találtunk, mégis gyulladásos eredetűnek kell őket tartani és pedig minden valószínűség szerint metastatikus ophthalmia zajlott le a szemekben.* Hogy gyulladásoknál a pigmenthám ilyen kötőszövezszerű burjánzásokhoz vezethet, bizonyítja egy harmadik esetünk: 14 éves fiú gyermek 1 éve vette észre, hogy bal szemén nem lát, 5 nap óta fáj a szeme. Miután a szem valóban vak volt, ezenkívül tenzioemelkedés állott fenn, a szemgolyót eltávolították, amely tumor gyanúját keltette, de tekintettel a gyermek korára, az elváltozást inkább gyulladásos eredetűnek tartottuk. A szövettani vizsgálatkor kiderült, hogy heges chorioidealis gócon kívül több helyen sajátságos kötőszövetesnek látszó képletek nyúlnak a lamina vitrea felé a retina alá, illetőleg ennek a szövetébe. Ezen van Giesonnal vörösre és resorcin-fuchsinnal, valamint orceinnel élénken festődő növedékek sok helyen elég sok pigment-szemcsét tartalmaznak, valamint sajátságos kristályréseket, amelyek körül óriássejtek vannak. Ezek az elváltozások egyrészt emlékeztetnek a fent leírt két eset szövettani képére, másrészt tulajdonképpen megfelelnek a lamina vitrea szemölcsseinek, amely utóbbiak az uvea gyulladásainál és atrophias szemekben gyakran előfordulnak. Ezek a növedékek a pigmenthámából származnak, a hámsejtek burjánzása és elfajulása útján keletkeznek.

Fek az esetek is amellet szólnak, hogy az eltávolított szemeknek a szövettani vizsgálatát minden esetben kívánatos elvégezni, még akkor is, ha a klinikai diagnosis kétségtelennek látszik.

GLIOMA CEREBRALE CYSTICUM COLLI.

Barla-Szabó László (Budapest).

A nyak daganatainak irodalmában különös figyelmet érdemelnek azok az esetek, melyekben a szerzők olyan nyaki daganatokat ismertetnek, melyek tisztán embryonális agyszövetből voltak felépítve. Ilyen eseteket közölnek *Josselin de Jong* és *Staufenberg*. *Josselin de Jong* az általa leírt daganattal az idegrendszer szöveti képével bíró daganatoknak egy új típusát vélte felismerni és tekintettel agyi szerkezetére, ezt cerebroma colli cysticumnak, illetőleg ganglioglioma cerebralenak nevezte el. *Staufenberg* (1939) esetének ismertetése kapcsán a daganat teratoid eredetét állapítja meg, azonban morphologiai szempontokból a cerebroma colli cysticum elnevezés megtartását ajánlja.

A budapesti kórbonctani és kísérleti rákkutató intézet beküldött anyagai kapcsán egy az említettekhez sok tekintetben hasonló esettel találkoztunk, melynek feldolgozása és tanulmányozása éppen ezért érdekesnek ítéltük.

Ebben az esetben, egyhónapos csecsemő nyakán a hozzátartozók rögtön a születés után diónyi duzzanatot vettek észre, amely azóta állandóan növekedett, majd rövidesen tyúktójs nagyságúra nőtt meg. A klinikán congenitális strumára gondolva, a mind inkább fokozódó nehézlégzés miatt a daganatot, mely szorosan a gégéhez volt rögzítve, műtétileg eltávolították. A gégén visszamaradt daganatszövet azonban növekedésnek indult és a nyak körfogata fokozatosan nőtt. Súlyos nehézlégzés miatt az első műtét után három héttel a daganatot teljes egészében elávolították. A műtét útján nyert mindkét tumordarabból szövettani vizsgálatot végeztünk. A beküldött darabok makroszkoposan nem emlékeztettek pajzsmirigyszövetre.

Az első műtétnél eltávolított strumagöb 10 gr. súlyú, felszíne kötőszöveti tokkal fedett, metszéslapja szürkésfehér. A vizsgált szövetrészek már közönséges festéssel is gliás szövetre keltenek gyanút. A gliaszövet túlnyomóan protoplasmás, rosszul impraegnálható elemekből áll, melyek még legjobban *Masson* eljárásával tüntethetők fel. A gliaszövet kis nagyítással az agyszövetre emlékeztet, kötőszöveti nyalábok osztják mezőre. A kötőszövet a gliaszövettel helyenként szorosan összefonódik, másutt utóbbit a piához hasonlóan borítja be. A gliasejtek helyenként több magvúak, ami amitosisos magoszlásra és a daganatszövet gyors burjánzására enged következtetni. A daganatszövet egyik részében plexus, chorioideushoz hasonló képlet tűnik fel.

A második műtét által eltávolított darab 39.4 gr. súlyú, almányi, kötőszövetes tokkal körülvett daganat, amelynek metszéslapja helyenként egynemű fehér, más részében cseresznye nagyságú, babnyi, hígan folyó tartalommal telt tömlőket tüntet

fel. A közösleges festési eljárásokkal készült kisebb metszetek átvizsgálásából megállapítható, hogy a cysticus daganat szöveti szerkezetében teljesen megfelel az első műtét útján nyert darab szöveti képének és gliás szövetburjánzásból áll. A daganatszövet mélyrehatóbb vizsgálata kapcsán azonban néhány csillószerűs hámmal, illetve laphámmal bélelt cysta tűnt fel, ezek között mirigylumenek átmetszete, valamint kis góciókban porcszövet és haránt csikolt izomzat. A nagyobb tömlők falában résszerű vagy kerek mikroszkopos üregek voltak megfigyelhetők. Ez utóbbiak bélése egyrétegű köbhám, mely az üreg fala felől benyomuló dús kötőszöveti szemölcsökkel plexus chorioideusszerű képleteket alkot.

Az ismertetett daganat, tehát túlnyomóan a központi idegrendszer szöveteiből: gliaszövetből és plexus chorioideusokból épül fel. Azonban mélyrehatóbb vizsgálat kiderítette, hogy a gliaszöveten kívül még más csiralemez száramzékai is szerepelnek. A nyaki teratomáknak már régebbi szerzők (*Ehlers, Saphir*) szerint is tartozéka a központi idegrendszer szövete. De *Jong* esetében az ideg-szöveten kívül más csiralemezszáramzék nem volt kimutatható és így volt *Staufenberg* esetében is, aki azonban az általa ismertetett daganatnak teratoid száramazását már felismerte. *Staufenberg* elgondolásához hasonlóan, az általunk ismertetett daganatot, bár benne idegsejtek nem voltak kimutathatók, olyan embryonalis teratomának fogjuk fel, melyben a központi idegrendszer szövetei túlsúlyban vannak és így egyoldalú cerebralis differenciáltságával tűnik fel.

A TUMOR-KATAPLASIA ALTERNÁLÓ MÓDOSÍTHATÓSÁGÁRÓL.

n. Balogh Ernő (Budapest).

Rendszeresen ellenőrizni kívánta, hogy intézeti, átoltható egér-, patkány-rákjaik szöveti felépülésének kataplasiáját milyen mértékben lehet tervszerűen egyrészt növelni, másrészt visszafokozni. Mindkét lehetőséget mind az egyes szervek, mind az egész organismus természetadta fogékonyságának, ill. resistenciájának szempontjából kísérte figyelemmel.

Igen megbízható histotechnikai módszerként a Schultz—Brauns-féle hűtött kés alkalmazásán kívül kül. a Champy-féle osmiumos rögzítést ajánlja. Utóbbi a szövettani képeket nem torzítja és pl. a cytotropismust még a legmesszebbmenően kataplasiás ráksejtek csoportjain belül is megkímélve, szemléltethetővé teszi.

Átoltható tumorok megeredése iránt az agy különös fogékonysága már *Shirai, Murphy* óta közismert. Vetített képekben

szemlélteti, hogy pl. a bőr alatt évek óta tiszta adenoidos felépülésben növekvő egér-rák (frankfurti „5-er Fischer Stamm“) sejtjei újabb állatok agyába oltva, legfeljebb a kezdet kezdetén árulnak el a vérerek körül cölöpsoros elrendeződésű növekedést, általában azonban igen hamar minden különösebb szöveti szerkezet nélküli, rendezetlen felépülésű s a Virchow—Robin-f. perivascularis ürökbe is beburjánzó tumorszövetté válnak, amint ezt emberi adenoidos carcinomák agyi áttétei kapcsán szintén jól ismerjük.

Teljesen „diffus“ szöveti szerekezetű, subcutan nőtt carcinomák sejtjeit viszont, ha más állatoknak (patkányoknak) intrarenalisan befecskendezték, akkor azok már közvetlenül a vese tokja alatt lapszerinti, felszíni tovakúszásra (*P. Ernst* szerint „thygmotaxisos“ képességük bemutatására), sőt a necrobiosisossá váló húgycsatornák között és körül összefüggő fészkes csoportokban való, nem egyszer pedig mirigycsöveket utánzó növekedésre voltak készíthetők. Más szóval: még az eredeti, genotypusosan, latensen örökött adenoidos felépülésű képességüknek (polaritásuknak) a jeleit is visszanyerni látszóttak.

A tumor-kataplasiának az egész organismustól függő módosíthatósága — általában — ugyancsak jól ismert. A frankfurti laboratóriumban mintegy 10 év óta állandóan adenoidos viselkedésűnek bizonyuló „5-er Fischer Stamm“ (melyet prof. *Dittmar* volt szíves számára megküldeni), intézetében a különösen fogékony magyar egerekben való folytatólagos, subcutan átültetés kapcsán, már a 3-ik passageban minden adenoidos és alveolaris structurát nélkülöző, teljesen „diffus“ szöveti szerkezetű daganattá vált. *Korényi* is számos spontan adenoidos egér-emplórának itthoni egerekben, már néhány folytatólagos átültetés után, a mirigyszerű felépülését fokozatosan visszafejlődni látta.

Valamivel tumorresistensebbnek s mesenchymalis szöveti constitutiojukban plus-variantsúnak látszó olasz patkányokban (prof. *Rondoni* szívességéből átengedett állatokban) a teljesen diffus növekedésű laboratóriumi ráktörzsei egyszerű subcutan oltás mellett is „eléggé“ kifejezett, cölöpsoros szerkezetű növekedésre voltak készíthetők. Érdekes volt, hogy az egyik olasz patkányban a subcutan megeredt és a környező vérerekbe betört „Budapest 1938.“ — teljesen diffus szerkezetű daganatnak a lép, mint igen tumorresistens szerv hilusa körül fejlődött mikroskopiumos metastasisa: a genotypice rejtett polaritását mintegy visszanyerve, fészkes és megközelítőleg adenoidos felépülésre tett szert.

A művileg fokozható tumor-resistentiától várható eredményekkel jelenleg nem kíván foglalkozni. Csupán azt említené, hogy pl. Apolant immunisált egérben alveolaris carcinoma adenomává való átalakulását észlelhette.

A megfelelően megválasztott szerveken és organismuson át tehát laboratóriumi tumor-törzseinek szöveti felépülésbeli katalasiája alternáló értelemben befolyásolható volt. Nevezetesen messzemenően fogékony szervben (pl. agyban), ill. szervezetben, még az eleve adenoidos szerkezetű tumorok is polaritásukat hamar elveszíteni, viszont az aránylag tumorresistensebb és stroma-dúsabb szervben (vesében), ill. tumorresistensebb szervezetben: az eredetileg diffus szerkezetű carcinomák is adenoidos felépülésű, genotypusos készségüket többé-kevésbé mintegy visszanyerni látszottak.

Vizsgálódásai folyamán igyekezett feleletet keresni arra a kérdésre nézve is, hogy a világszerte, legkülönbözőbb intézetekben életben tartott Ehrlich (Apolant)-féle egércarcinoma leszármazott törzsei közül miért mutatkoznak egyesek (pl. Stockholm — Radiumhemmet, 5-er Fischer Stamm — Frankfurt a/M. stb.) az eredeti elsődleges spontán egér-emplörök adenoidos típusát megőrző, viszont mások (5-er Alt-Stamm Frankfurt a/M., Silberstein-Stamm — Wien, Bp. V. S. egértörzs-Budapest, stb.) teljesen diffus szerkezetű, néhány szerző (*G. Klein, J. Klinke, F. Selbie*) által, tévesen: sarcomának vélt daganatnak. Erre a kérdésre természetesen csupán esetről-esetre, a helyi adottságok ismerete birtokában lehetne csak kielégítően válaszolni, amikor számot kellene vetni az összes szóba jöhető endogenes és exogenes tényezőkkel. Utóbbiak közül nem lenne szabad elhanyagolni az átoltási technika s az alkalmazott diaeta módját sem. Mindezekon felül figyelmeztetni szeretne arra, hogy átoltható daganatokba, velük együtt folytatólagosan élni tudó latens mikrobiosisok loptatják be magukat, melyek az elhalásossá vált tumorrészekben nosoparasitismussá fejlődhetnek és megfigyelései szerint a sejtsejtésés, valamint a magószlások folyamatok fokozása, ill. elkorcsosítása révén a tumor katalasiát fokozhatják. Ilyen (különleges *bakt. coli*, ill. *bac. mesentericus*) latens mikrobiosist diffus növekedésű, intézeti ráktörzseikben előbb a Giemzával festett metszetekben, majd gondos és megfelelő táptalajokon végzett tenyésztési eljárásokkal sikerült *Ács Lászlóval* lelepleznie. Ezeket a gyorsabb növekedésűvé és korán kiterjedten necroticussá váló kész tumorokat a folytatólagos transplantatio céljaira csak úgy lehet megmenteni, ha az átoltás időtartamát napokkal lerövidítjük és ehhez a legszélerészi, legfiatalabb s ennyiben a legéretlenebb daganatsejteket magukban foglaló, teljesen ép tumor-részleteket használjuk fel. Ennek a műveletnek hétről-hétre való megismétlése természetesen maga is a katalasia fokozódását vonhatja maga után.

Az Ehrlich—Putnoky-féle intézeti patkány-tumortörzsük 1938 nyarán sajnálatosan kipusztult. Különböző generációiból *Putnoky Gyula* egyszer sem tudott közönséges agaron, aerob módon bakteriumokat kitenyészteni. Eltett múzeumi készítményeiket az elmúlt évben Giemzával festett, nagy fagyasz-

tott metszetekben gondosan átvizsgálva, több ízben *cocco-bacillus*okat tudott az Ehrlich—Putnoky-tumor elhalásos részeiben mikroszkopice kimutatni.

Felvehető tehát, hogy az eredetileg adenoidos szerkezetű Ehrlich (Apolant)-féle egércarcinoma nem egy leszármazott törzse azért is válhatott minden polaritás nélküli, Ewing szerint: „diffus“-szerkezetű tumorrá, mert — *ceteris paribus* — a beléjük lopózott s állandó kísérőjüként szegődött esetleges latens mikrobiosis is a kataplasia előretörését bennük a fentebbieknek megfelelően hathatósan előmozdíthatta.

A tumor-kataplasia alapvető lényege biologicæ jut igazán kifejezésre. Ennek a szöveti felépülésből kiolvasható alaki viselkedés csupán egyik, kellő mérlegelés alapján hasznosítható indictora. Utóbbi értékelésekor a histológiai vizsgálatokkal párhuzamosan szerzett biológiai megfigyeléseikre is támaszkodhatott. Saját kísérleti megfigyeléseit az emberi esetekre nézve minden további nélkül vonatkoztatni nem kívánja. A kezelőorvosok azonban nem cselekednek helytelenül, hogyha *Regaud* (Páris) régebbi útmutatása szerint a carcinomák hozzáférhető másodlagos baktériumos fertőzéseit sem hanyagolják el, mert ezek kísérleti megfigyelései szerint is a rosszindulatúságot fokozhatják. A tumor-kataplasziának saját intézeti törzseiben is megfigyelt visszafokozhatósága pedig, elvileg szinte jobban érthetővé tudja tenni egyes carcinomák spontán gyógyulásának a lehetőségét is, amivel szemben még sokan hitetlenkednek.

4½ HÓNAPOS FOETUS FEJBŐRÉNEK FERDE KÚPALAKÚ KÉPZŐDMÉNYE (ANGIOMA VENOSUM).

Feldmann Ignác (Békéscsaba).

23 cm hosszú, 175 g súlyú magzat 15 cm területű fejének tetején 10 cm körfogatú és legfeljebb 1½ cm magas, ferde kúpszerű, jobb felé hajlott tömött kékesvörös daganat látható. A kúp legömbölyített csúcsa hámtól fosztott, de sima felületű. A képződmény jobbfelől jól kifejezett barázda által van a fejtető széle felé elhatárolva. A szabályszerűen fejlődött koponyaboltozat csonthártájától könnyen különválasztható daganat metszéspapján az irha kb. 1½ mm vastagnak látszik. *Mikroszkopiai metszetekben* a véresen beszűrődött irhában és bőralatti kötőszövetben vérrel telt hajszálereken kívül feltűnően tág, néhol kiöblösödésekkel is ellátott kanyargós vénák mutatkoznak, melyek itt sűrűbbek, mint a foetus fejbőrének más ép helyein, sőt néhol kis területeken oly sűrűen csoportosulnak, mint az angioma cavernosum véreöblei. A hám és felületes irharéteg hiányának helyén 2, a felszínre merőleges vénának a mélyebb irharéteg szintjével egybeeső nyílása látható, melyek közül az egyiknek üregében levő vér egybe-

olvad a felszint borító homogenizálódott vékony vérréteggel. — Számbavéve azon körülményt, hogy a göröcsövi metszetekben a vivőerek nagy száma és tágassága a legszembetűnőbb, feltételezhető, hogy ezeknek a rendest jóval meghaladó számban történt kifejlődése és növekedése szolgáltatta alapját a terimenagyobodásnak. E szerint érfejlődési anomálián nyugvó daganatképződéssel, *hamartomával*, vagy közelebből megnevezve, *angioma venosummal* van dolgunk. A kúp tetején a hám-, illetőleg a felszínes irharéteg hiánya helyén konstatált érszakadás arra vall, hogy az embryo feje a daganat ormán össze volt növe az amnionburokkal, mely összefüggés azonban rövid idővel az elvetélés lezajlása előtt vagy közben szakadt meg. E mellett szól, hogy az érszakadás helye és környéke a véres beszűrődéstől eltekintve reakciómentes. Az összenövés helyén a daganatos fejbőr vongálásnak volt kitéve és minden valószínűség szerint e miatt nyúlt meg kúpalakúvá az eredetileg félgömbalakú daganat. És talán a magzathurok szűkvolta, — mely összenövés esetén nem ritka, — okozta, hogy a daganat jobbfelé elhajlott kényszerhelyzetben tartósan rögzítve maradt.

Hogy a fejnek az amnionnal való összenövése nem vont maga után — a vele gyakran együtt járó — súlyos torzképződést (akephaliát, exokephalust stb.), annak az lehet a magyarázata, hogy az összenövés az embryonális velőcsatorna záródása után jött létre.

EMLŐ CARCINOSARCOMA.

Bézi István (Budapest).

Az emlő carcino-sarcomájának létezését, míg — nagy ritkása folytán — nem találkozunk vele, bizonyos kételkedéssel, de az ismeretlent megillető tisztelettel vesszük tudomásul. *J. Ewing* is ezt a kételyét fejezi ki, amikor egy esetének szöveti képe alá írja: „Emlő alveolaris és diffus carcinomája, mely carcino-sarcomát utánoz.“ Ugyanő az irodalmi esetek egy részének minősítésével sincs megelégedve s felveti a kérdést, hogy „az orsósejtes területeket nem módosult“ (?) „hámsejtek alkották-e.“ Az ilyen vegyes daganatok vizsgálatakor az egyszerű daganatok tisztázatlan kérdései úgyszólván megkétszereződnek.

54 éves nő kisgyermekfejnyi, kemény, közepén hullámozó emlődaganata fél éve nőtt, hónaljában egy-két megnagyobbodott nyirokcsomó tapintható. A gyökeresen eltávolított emlő bimbója kissé behúzódott, de a daganattal nem függ össze. A bimbón át vezetett metszéslap közepén almányi szabálytalan üreg van, melyet egy-két újjnyi vastag, elég jól körülhatárolt daganatszövet vesz körül. Ez a daganatszövet tömött velőszerű, szürkés-fehér,

kissé vöröses, metszészlapja fénylő nedvdús elszórt kicsiny sárgás elhalásokkal, kaparékot alig ad. Ezen a gócon kívül tömöttebb, részben szürkésfehér, a sok és kiterjedt elhalástól részint sárgásbarna terület éles határ nélkül megy át az emlő zsírszövetébe. A zsírszövet nyulványában távolabb lencsényi nyirokcsomót találunk.

A nagy velős góc *mikroszkop alatt* általában egyneműen sejt-dús daganatszövet, helyenként elhalásokkal. A sejtek jórészt kissé megnyúltak, kisebb-nagyobb területen kifejezetten orsó alakúak, változatos nagyságúak igen sok megosztlásos alakkal és szabálytalan kötegekbe rendeződnek. A sejtek között v. *Gieson* festéssel és *Papp*-féle ezüstimpregnációval finom rosthálózatot lehet kimutatni. A velős gócnak különösen széli részében helyenként elmosódó fészkes szerkezetet s ritkán mirigyszerű járatokat is találunk. Ezeknek a fészkeknek sejtjei inkább kerekdedek, kevésbé változatos nagyságúak ugyancsak sok megosztlásos alakkal. Egyes fészkek szerkezete fellazult, a sejtek szétszóródnak, igen változatos alakot és nagyságot öltenek, több magvú óriássejtek néha nagy számmal jelennek meg és ezek között a sejtek között ezüsttel finom rostokat lehet kimutatni. Mindezek között a sejtek között igen sok a megosztlásos alak. Az óriássejtek szintén változatos alakúak és nagyságúak s többnyire rövid (2—6) nyulványuk van. Háromféle típust lehet megkülönböztetni: 1. szabálytalan sokszögű sejtek rövid nyulványokkal csontvelői óriássejtekre emlékeztetnek, 2. syncitium-szerű óriássejtek, 3. gömbölyded testű nagyobb sejtek 2—3 maggal, melyek *Sternberg*-féle óriássejtekhez hasonlítanak. A két határozottan különböző daganatszövetnek nincs éles határa. Megjegyzendő, hogy gömbsejtes, plasmasejtes vagy lymphocytás beszűrődés úgyszólván teljesen hiányzik és csak részben széteső leukocyták halmazai találhatók itt-ott a necrosisok szélén.

A nagy góc környékén tisztára fészkes szerkezetű dagana-tot, carcinomát találunk, ahol csak a fészkek közötti sejt-szegény stromában lehet rostokat kimutatni. A hónalji zsírszövetben talált egyik lencsényi nyirokcsomó széli sinusaiban carcinoma jellegű metastasis látható.

Jelen esetben a sarcoma már a szabad szemnek feltűnően carcinomás talajon kelezett, amit a szöveti vizsgálat is bizonyított. A sarcomás gócnak különösen széli részein még többé-kevésbé jellemző carcinoma-fészkeket lehetett találni. Óriássejtek előfordulása a sarcomás területekben az irodalmi adatok alapján is elég jellemzőnek látszik az emlő carcino-sarcomájára.

Papp-féle ezüst-impregnációval a hám és kötőszövet jellegű, tehát carcinomának, illetve sarcomának minősítendő részek elkülöníthetők. Azonban ép az ezüstmetszetek is mutatják, hogy a carcinoma-fészkek meglazulnak, a sejtek szétszóródnak és finom argentophil rostok jelennek meg közöttük. Sok helyen nyulvá-

nyos óriássejtek jelentkeznek s végül a burjánzás orsósejtes sarcomára jellemző szöveti képet mutat.

Ez a vizsgálati lelet — amennyire a szöveti kép elemzése alapján meg lehet ítélni — erősíteni látszik *Krompecher* felfogását, hogy a carcinomasejtek sarcoma-jellegű sejtekké átalakulhatnak, amit *Buday Kálmán* is lehetségesnek tart.

Hozzászólás:

Balogh Ernő: A carcinosarcoma esetleges fennálltát nehéz, sőt esetleg lehetetlen az egyes eseteknek tisztán szövettani helyzetképei alapján, meggyőző bizonyossággal eldönteni. A rák desmoplasticus sajátosságánál fogva a kötőszöveti támaszvázát messze-mező burjánzásra készítheti. A talajszövet visszamaradt kötőszöveti rostjai is zavarhatják a képet, amint ezt kísérleti rákok intrarenalis beültetései kapcsán, ezüst-impregnációs metszetekben megfigyelhette. Előbb elhangzott előadásában többi között azt is kifejezésre akarta juttatni, hogy az *Ehrlich*-féle átoltható (eredetileg emlőből kiindult, mirigyes szerkezetű) carciora, szöveti felépülésében általános és helyi befolyásoltatások következtében annyira kataplasiássá válhat, hogy egyesek, még hozzá nem a leggondosabban készült metszetek alapján, sarcomának minősítették. Megfelelő kísérleti eljárások mellett azonban az eredeti, genotipusosan örözt carcinomás jellegű szöveti felépülését visszaalakítani és így leleplezve, bizonyítani sikerült. A carcinosarcoma kérdésének tisztázásában tehát a biológiai módszerektől remélhetünk megnyugtató és meggyőző erejű eredményeket.

Zalka Ödön: A carcinosarcomák egy része végeredményben carcinomának bizonyul. A sarcomás rész lehet a carcinoma dedifferenciálódása vagy különös stomareactió. Hasonló esetek megítélésében igen nagy óvatosságot ajánl.

Zárszó:

Bézi István: Hasonló esetek megítélésében maga is a legnagyobb óvatosságot ajánlja. A bemutatott szöveti képek bizonyítják, hogy ennek a daganatnak egyik részében mindazt az alaki tulajdonságot megtaláljuk, amit carcinomára —, más részében pedig mindazt, amit sarcomára jellemzőnek tartunk. Hangsúlyozza, hogy itt nem gömbsejtekkel beszűrődött vagy fibroblastos „sarcomás stromáról” van szó, hanem kiterjedt sarcomáról a tiszta tömegesebb carcinoma mellett, melytől nem határolódik el élesen. Azt, hogy carcinoma sejtekből sarcoma alakuljon, mint lehetőséget a szöveti képek alapján kénytelen megemlíteni az egyes szövettanok szigorú sajátossága tanának ellenére is. E tan ellen különben nem egy vizsgálati lelet merült már fel. (*Hamperl*: Myothelien, myo-epithelien Elemente der Brustdrüse). Természetesen azt, hogy az adott esetben valamely ottlevő mesenchymalis sejt indult végeredményben sarcomás burjánzásnak, szöveti vizsgálatokkal teljesen kizárni nem lehet.

A PROSTATA HYPERTROPHIA KELETKEZÉSÉRE VONATKOZÓ KÓRSZÖVETTANI VIZSGÁLATOK.

Eiserth Pongrácz (Budapest).

Vizsgálataimban 204 boncolásból származó prostatát dolgoztam fel újszülött kortól 84 éves korig, ezenkívül számos műtétileg eltávolított prostatarészt is alkalmam volt vizsgálni, melyeket azonban ilyen irányú kutatások céljára kevésbé alkalmasnak tartok. Túlnyomórészen az egész prostatát felvágás nélkül fixáltam, később a mirigyet a húgycsőre merőleges síkban $\frac{1}{2}$ cm. vastag szeletekre vágtam és mindegyik szeletből több metszetet készítettem. A leggyakrabban használt festésekként haematoxylin-eosin, van Gieson és orceines rugalmasrost festés szerepelt. Ezenkívül egyes esetekben speciális festékeket is alkalmaztam. A legtöbb prostatából 5—6 blokk készült, de egyeseket 10—14 blokkban vizsgáltam.

Vizsgálataim eredménye a következő: a 45. életévvel kezdődően és az életkor növekedésével fokozódó arányban a prostatának húgycsőkörüli belső részében kicsiny, körülírt, kerekded vagy ovális góccok lépnek fel, melyek különösen fiatal esetekben kizárólag kicsiny, laza és vastagfalú, kanyargós lefutású erekből és az ezeket körülvevő rendkívül sejtdús és laza kötőszövetből állanak. A legkezdetibb stadiumban ezen góccok oly kicsinyek, hogy egy 400-szoros nagyítású látótérben éppen elférnek. Idősebb, kifejezett elváltozásokat mutató prostatában azonban már szabadszemmel is jól láthatók és akár zöldborsó nagyságot is elérnek. Fiatalabb egyénnél sokszor csak egy-két ilyen góc látszik, később azonban már igen sokat találunk. Jellemző, hogy ezen góccok kizárólag a prostatának a húgycsőt köpenyszerűen körülvevő belső részében jelentkeznek és rendszeren a kisebb, tehát fiatalabb góccok a húgycsőhöz közelebb, a nagyobbak ettől távolabb láthatók, de a periurethralis mezőnek is csak bizonyos helyein lépnek fel. Még pedig distalisan a colliculus seminalis közepétől felfelé kezdődően, az itt háromszög alakú húgycső-nyílás két oldalán, majd a hólyag felé haladva, mindinkább az itt harántressé alakuló húgycsőnyílás alatti részben is és a hólyagnyak előtt már csak a periurethralis mező alsó részében találhatók. Hogy ezen fibromas góccok elsődleges jelentőségűek és a mirigyektől teljesen függetlenek, azt legjobban azzal igazolhatom, hogy három esetben seriametszeteket készítve, számos ilyen gócot teljesen mirigymentesnek találtam és szomszédságukban sem helyezkedtek el olyan mirigyek, vagy kivezetőcsövek, melyeket velük összefüggésbe hozhattam volna. A gócnak mirigyessé való átalakulása már másodlagos jelenség. Ugyanis ha a góccok mirigyek közelében keletkeznek, vagy később megnövekedve a prostata külső, mirigyeket tartalmazó részeivel érintkezésbe kerülnek, a góccal szom-

szédos mirigyek burjánozni kezdenek és csakhamar teljesen átszövik azt. Sok esetben igen szépen látszott, hogy míg a mirigyeknek, illetve kivezetőcsöveknek a góctól távolabb eső oldala sima, addig a góccal érintkező oldalról hatalmas proliferatio indul meg annak belseje felé. E folyamat végeredményét képezzik az ú. n. adenomas göbök. Meg kell azonban jegyezni, hogy a kifejezett, már klinikai tüneteket is okozó hypertrophia eseteiben is a mirigyes gócok a peripherián helyezkednek el, de a húgycső körül túlnyomórészt kicsi, mirigymentes, valószínűleg folytonosan újonnan képződő fibromás göbök látszanak. Ugy a tiszta fibromás, mint az adenomas és a jóval ritkább, az izomelemek körülírt burjánzásából keletkező myomas göbök rugalmas rostokat nem, vagy csak alig tartalmaznak és ezáltal különösen elastika festésekkel élesen eltérnek rugalmas rostokban gazdag környezetüktől. A leírt elváltozásokat igen nagy számban sikerült megtalálnom. A legkorábbi jelentkezési időtől, a 45. életévtől felfelé vizsgált 156 esetből 136-nál; és csak 20 esetben hiányoztak. Megjegyezném azonban egyrészt, hogy ezen negatív esetek részben, nem teljes egészében feldolgozott prostatákból adódnak, másrészt, hogy a megvizsgált metszetekben való hiányuk nem zárja ki azt, hogy más részletekben mégis jelen voltak.

Az eddigieket összefoglalva, meg kell állapítanom, hogy az elváltozások oly nagy számban és oly szabályszerűséggel jelentkeznek, hogy azokat az öregedő prostatában mintegy physiologiasnak foghatjuk fel és a legfrissebb, még csak mikroszkopos elváltozások folyamatosan vezetnek a súlyos klinikai tüneteket mutató prostata hypertrophia képéhez. Valószínű, hogy az elváltozások kiinduló helyét a prostatában már normálisan is meglévő adottságban kell keresni és a gócok megjelenése ezeknek az öregkorban igen nagy gyakorisággal bekövetkező pathologias elváltozásán alapszik. Az elváltozások foka, vagyis a p. h. súlyossága, pedig csupán quantitatív tényező függvénye. Ez a tényező valószínűleg a herék és a hypophysis hormonja, melyek termelődésének vagy kiválasztódásának megváltozása megfelelő helyen a leírt elváltozásokat hozza létre, a zavar súlyosságának megfelelően váltokozó mértékben. Magam is legtöbb esetben a prostatával párhuzamosan a heréket is megvizsgáltam, de legalábbis egyelőre a here állapota és a prostata elváltozások között nem sikerült valamely szabályszerű összefüggést kimutatni. A feltételezett támadási pont a prostata húgycső körüli részének már említett területeiben kell hogy legyen. Már *Loeschke* és *Adrian* vizsgálatai kimutatták a periurethralis mező különálló érellátását, magam pedig egy másik körülményre hívnám fel a figyelmet. A periurethralis mezőben ugyanis concentricusan elhelyezkedve, sajátos ércsoportok látszanak. Ezek közepét egy kis, kerekded lumenű, vastagabb falú arteria foglalja el, mely körül vékonyfalú, igen szabálytalan szélű cavernosus jellegű vérüregek helyezkednek el.

Egy-egy ilyen ércsoport a szomszédosokkal, sokszor egy metszetben is kimutathatóan, hosszú, vékony erek útján összefügg. Az egész jelenség emlékeztet a corpus cavernosum urethrae képeire. Véleményem szerint az ezeket összekötő erek, vagy valamely záróberendezés jellegével bírnak, de lehetséges, hogy az ivarhormonok hatásmechanizmusával függnek össze és ezek képezik az elváltozások kiindulópontját. Seria-metszetekben vizsgálva egész kis gócockat, kimutatható volt, hogy az ezekbe vezető egyik ér egy ilyen sajátos ércsoport közepén fekvő artariából indult ki, míg más esetben az ezekből kilépő ér egy vékonyfalú cavernosus vérüregbe torkolt. Egyébként azonban, legalábbis a vizsgált kisebb gócock teljesen önálló képződményeknek látszóttak, melyekből csak két-két ér vezet ki, de a környező erekkel nincsenek összefüggésben. A kérdés tisztázására további vizsgálatok szükségesek, azonban már most is biztosnak látszik, hogy a p. h. képében egy sajátos és a szervezetben egyedülálló elváltozással állunk szemben, melynek további vizsgálata igen érdekes eredményekhez vezethet.

A RÁDIUMSUGÁR HATÁSÁRA VONATKOZÓ KISÉRLETES VIZSGÁLATOK.

Wolff Károly (Budapest).

Vizsgálataink céljára 10 fehér patkányban 12 orsósejtű sarkomát idéztünk elő a subcutan szövetbe adott benzpyren injectiókkal. Az így keletkezett tumorokba egy-egy 6.66 mgr-os rádiumtűt helyeztünk, még pedig 7 esetben 12 órára, 5 esetben pedig 24 órára. A rádiumtű eltávolítása után bizonyos idővel a daganatokat eltávolítottuk és egészben való fixálás után haránt-szeletekre vágva, szövettanilag feldolgoztuk. A besugárzás után eltelt idő 1, 2, 3, 6, 14, 21 és 28 napnak felelt meg. Az egységes típusú tumorokban a besugárzás hatására fellépő szöveti elváltozásokat, azok fellépésének sorrendjét igen jól lehetett tanulmányozni.

Az első csoportba tartozó tumorok a fenti rádiummennyiséggel 12 órán keresztül lettek besugározva. Ezekben a tumorokban kezdetben a tű helyén kiterjedt necrosis alakult ki, mely csupán magtöréseket mutat és ezt a megmaradt daganatszövetől leukocytaszegély határolja el és a szomszédos daganatszövet erős fellazulást, vacuolas degeneratiót mutat. A nagy, centralis necrosis mellett sokszor távolabbi kisebb necrosisokat is láthatunk. A necrosisok sokszor igen szabálytalan, térképszerű széllel bírnak és sugárirányban álló, fibroblast típusú daganatsejtekkel vannak körülvéve. Ugyanitt később óriássejtek kialakulását észlelhetjük, miáltal ezen gócock bizonyos fokig gummához hasonlóvá váltak.

Hosszabb idő után eltávolított tumorokban a necrosis szélen leukocytaból és nagyobb phagocytasejtekből álló öv van, melyet a tulajdonképeni daganatszövettől egy fiatal, érdús sarjszövetre emlékeztető kötőszövet határol el. Az ezzel határos tulajdonképeni daganatszövetben az oszlási alakoknak megfigyeltetését láthatjuk és a jelentkező magoszlási alakok nagymértékben atypusos jellegűek. Az ezen dózissal besugárzott daganatok közül a legutolsót a kezelés után 28 nappal távolítottuk el. A daganatnak mintegy $\frac{1}{3}$ részét, mely az ismertetett fibrosarkomatosus jellegét megtartotta, de óriássejteket alig tartalmaz, szegély gyanánt övezi a sugárhatástól sérült centralis $\frac{2}{3}$ rész. A sugárlesiótól elváltozott rész nem hal el egészen, hanem csak foltokban. Az elhalt foltok között részben gyengült magfestődésű daganatszövet, részben pedig daganatos jellegű, keskeny, kicsiny kötőszöveti sejtekből álló laza hálózattal van, ismét más helyen a necrotisált szövetek phagocytosisa, leukocytafal által való körülsáncoltatása és végül teljes eltűnése látszik. Az ilyen területekbe a környező daganatszövet felől fiatal fibroblastszerű sejtek nőnek be.

Összefoglalva a bemutatott 7 esetet: a tumor először felduzzadt, azután a tű körül gümöszerűen elhalt, majd részben phagocytá tevékenység folytán eltűnt belőle az elhalt szövetek egy része, azután nem daganatos jellegű kötőszövet burjánzott be a necrosis helyére, de a peripherián megmaradt váltakozó vastagságú szegély alakjában az eredeti daganatszövet kissé talán mitigált növekedési hajlammal.

Későbbiekben erősebb hatás kiváltása céljából megkíséreltük a változatlanul 6.6 mgr. rádium hatásidejét és 5 esetben már 24 óráig hagytuk benne a tűt, 12 óra helyett. Az egyik ilyen módon besugárzott, 7 nap múlva eltávolított daganat közepén, a tű helyén 3 mm. átmérőjű üreg látszott és az üreg körül a tumorszövetben még néhány kisebb-nagyobb, nagyjából kerek hézag. Az üreg falát gummás elhalás-jellegű anyag béleli, melyet leukocyta lepnek el. A necroticus üreg fala és a daganat között palisadállású sejtekből álló hézagos elhatároló öv látszik. Ez az erőtlen demarkálási kísérlet talán a maradék daganat csökkent vitalitásának következménye. A 14 nap után vizsgált tumor borsónyi, közepe üreges, melyet 2 mm-t meg nem haladó szövet-szegély határol. A falat képező daganat residuum nagyobb része abból az érdús kötőszöveti tokból látszik állani, mely a tumort eredetileg a környező szövetektől elhatárolta és annak tönkremenése után úgylátszik felszaporodott. Ebben a sarjszövet jellegű állományban fekszik a tulajdonképeni daganatresiduum, amely nagy polymorph sejtekből, nagy sejtsyntitiumokból áll. A sejtek elvesztették a kötőszöveti jellegüket, nagyon polymorphak és nagyon sok oszlást tartalmaznak. A megoszlásokat valószínűleg nem követte a sejtek oszlása és így képződhetett a sok nagy, többmagvú sejt. A 21 nap múlva vizsgált tumor két részből állt,

amelyek csak keskeny szegéllyel függnek össze. Ez a kettéválás valószínűleg a mélyreható túncrosis eredménye, miután a két tumorrész egymásfelé tekintő oldalán a falat leukocytákból és lymphocytákból álló szegély borítja, amint ez a túncrosisok szélén látszik és egyébként nem látni kiterjedt elhalást az anyagban. A kettévált daganat sejtjei a legkisebb hasonlatosságot sem mutatják a benzpyren sarcoma sejtjeihez. E helyett inkább hepatocellularis carcinomára emlékeztető kép látszik, azáltal, hogy a daganat duzzadt és sejthatárukat elvesztett sejtjei egyetlen nagy hálózatszerű syntitiummá folytak össze. Ez a syncitiumszerű átalakulás úgy keletkezhetett, hogy a sugárhatás folytán, fellépett nagyszámú degeneratív jellegű magoszlást nem követte a sejtest oszlása.

Azt, hogy mi a sorsa a daganatnak a besugárzást követő 28 napon túl és hogy miként tűnik el végül teljesen a helyesen besugárzott daganat, még nem vizsgáltam ki, ezirányú kísérleteimet még folytatni szándékozom. Az elmondott eredményeket sem elelnőriztem még controllkísérletekkel, így nem adhatok végleges összefoglalást. Egyelőre csak annyit mondhatok, hogy az eddigiekből azt látom, hogy a rádiumtű által közvetlenül kiváltott elhalás úgy amint az *Prym, Lubarsch, Engelmann, Gallavresi, Silvestroni* és mások is megállapították, lényegileg tényleg megegyezik a más fizikai és kémiai behatások által kiváltott elhalásokkal, de a közvetlen elhalástól peripheriásan fellépő degeneratív folyamatok már nem hasonlíthatók egészen össze a daganatokban spontán fellépő elfajulásokkal, mert ezek a folyamatok a tumorsejtek lényegi átváltozásához vezetnek, melynek folyamán az egyre növekedő iramban ismétlődő és mindinkább atypusos magoszlások végül is egészen atypusos, de egyúttal teljesen életképtelen daganatsejtutódok keletkezéséhez vezetnek, amelyek a későbbiekben elpusztulnak a környező ép szövetek szaporodása és nyomása következtében.

A GYOMORRÁK LABORATÓRIUMI KÖRJELZÉSE.

Putnoky Gyula és Szabolcs Zoltán (Budapest).

Tekintve a gyomorrák nagy gyakoriságát, rejtett, lappangó, lassú fejlődését, sokszor nehéz kimutathatóságát, érthető, hogy a kutatók nagy száma igyekezett olyan laboratóriumi módszert kidolgozni, amelynek segítségével ezen daganatfélség jelenléte lehetőleg korán kimutatható volna. Sajnos, a gyomorbennék pepsin-, steapsin-, plastein-, amyneticus-fermentum tartalmának bacterium- és spirochaeta-flórájának megváltoztatása, az anaphylaxiás módszer, a glycyl-tryptophan-kémlés és a *Salomon*-féle próba nem bizonyultak fajlagosoknak és gyakorlati célokra felhasznál-

hatóaknak. Ilyen előzmények után került ismertetésre a *Wolff* és *Junghans*-féle kémzés, amely a gyomorbennékben lévő oldható albuminokat mutatja ki; ezek lényegesen nagyobb mennyiségben vannak jelen gyomorrákos, mint más betegségben szenvedők gyomorbennékében. A reactio céljaira a szűrt próbareggeliből 1:10, 1:20, 1:40, 1:100, 1:200 és 1:400 hígításokat készítünk, majd a hígítások fölé alcoholt és phosphorwolfrámsavat tartalmazó reagenst rétegezzünk; a 30 perccel később eszközölt leolvasás alkalmával az oldható albuminok mennyiségét a két folyadék-réteg határán megjelenő, változatos szélességű és intenzitású fehér, zavaros gyűrű jelzi. Amíg nem rákban szenvedők gyomorbennékei legfeljebb az 1:100 hígításig mutatják a fehérje jelenlétét, addig rákos gyomornedvekben a kémzés még 1:200 és 1:400 hígításban is pozitív lehet. Az eltérést állítólag a kifehélyesedett tumorból a gyomorbennékbe bejutó nuclealbuminek okozzák. *Roubitschek* és *Weiser*, valamint *Kuzniezoff M. D.* a próbát ajánlják diagnosticus célokra. *Roffo A. H.* és *Pilar F.* szerint a módszer egyáltalában nem specifikus. Ujabban román szerzők: *Smici D.*, *Stovian J. P.* és *Papavici D.* azt közzétették, hogy a reactio minden gyomorrákos esetben pozitív, míg nem rosszindulatú anacid gastropathiáknál mindig negatív. Ugyanők a kémzést quantitativ módszerré módosították és az így nyert eredményeket megfelelőeknek tartják.

Mi magunk az elmúlt másfél év alatt a II. sz. sebészeti klinika és az Országos Társadalombiztosító Intézet központi kórházának anyagát felhasználva, 25 gyomorrákos és 297 nem rosszindulatú megbetegedés esetében végeztük el a *Wolff—Junghans*-kémzést. Eredményeinket röviden a következőkben foglaljuk össze: Ha a klinikai körjelzés szerint csoportosítjuk a vizsgálati leleteket, úgy a módszer pozitív eredményt adott a gyomorrákos esetek 92%-ában; icterus, cholecystitis, gyógyult gyomorfekély, achlorhydria, hyperaciditas, ulcus ventriculi és duodeni fennállásakor a kémzés 94—87%-ban negatív eredményt szolgáltatott, úgy hogy ezen betegségeknel a használhatósági index (amely a rákos és nem rákos esetekben elért pozitív eredmények százalékos számai közötti különbségeket fejezi ki) 86 és 79 között változik, amely értékek jobbakként, mint a jelenleg ismert legjobb serologiai rákdiagnostikai módszereknel észlelt értékek (79—57). Ezzel szemben gastritis, dyspepsia, ptosis és még más betegségek eseteiben is a próba csak 80—73%-ban volt nemleges és használhatósági index csak 72—65. Az ezen esetekben észlelt 20—27%-os nem fajlagos tevőleges eredmények nagy mértékben lerontják a módszer értékét. Ezen nem specifikus pozitív vizsgálati leletek kellő magyarázatát hiába kerestük; erre vonatkozólag a kórtörténti adatok megfelelő felvilágosítást nem adtak; úgy látszik, hogy az étel pangása a gyomorban bizonyos szerepet játszik, talán a nyákképződés is; megemlíthetjük még azt is, hogy a szóban-

forgó esetekben eléggé gyakran bizonyos disszociációt észlelhetünk a szabad-sósav és az összaciditás értékei között, amennyiben pl. normális szabadsósav-érték mellett erősen emelkedett összaciditást, vagy csökkent szabadsósav-tartalom mellett normális összaciditást állapíthattunk meg.

Amidőn a vizsgált gyomorbennekek sav-viszonyait is figyelemre méltattuk, akkor a következő megfigyeléseket tehetjük: A kémzés tevőleges volt a gyomorrákos anacid esetek 85%-ában, a controllok 12%-ában, a rosszindulatú hypacid betegségek 100%-ában, az ellenőrző próbául választottak 23%-ában, a rákos normacid gyomorbennekek 100%-ában, a nem dagadt normacid próbareggeliek 20%-ában; ennek megfelelően a használhatósági index 73, 77 és 88 volt. A vizsgált gyomorrákos esetek kis száma következtében tulajdonképpen nem volna szabad százalékos értékeket kiszámítani, mégis megtettük ezt a gyorsabb és jobb áttekinthetőség kedvéért.

Vizsgálati eredményeinket áttekintve, megállapíthatjuk, hogy a Wolff—Junghans-féle próba gyomorrákos betegek 92%-ában tevőleges eredményt ad; sárgaság, epehólyagyulladás, gyógyult és még fennálló gyomor- és nyombél-fekélyek, achlorhydrák és hyperaciditások eseteiben a hibás pozitív kémlesek gyakorisága 6—13%, gastritisnél, dyspepsiánál, ptosisos állapotoknál 20—27% között ingadozik. A kontroll-esetek első csoportjában a vizsgálati eredmények — a többi rákdiagnostikai módszerrel összehasonlítva — még kielégítőeknek mondhatók, az ellenőrző próbául választott esetek második csoportjában már nem. A módszer legalkalmasabbnak látszik a jó- és rosszindulatú anacid esetek elkülönítésére, mivel az először említett betegcsoportban 88% nemleges, az utóbb említettben 85% tevőleges eredményt nyújt. Igaz, hogy a hypacid és normacid gyomorbennekeket vizsgálva, a rákos esetek 100%-a eredményezett pozitív kémlest, de ugyanakkor a kontroll gyomorbennekek 23—20%-a hasonló elváltozást mutatott. Amíg ez az egyszerűen beállítható kémzés csak a savhiánnyal járó malignus és benignus esetek elkülönítésére használható fel, addig remélhetjük azt, hogy a módszer quantitatív alakja már szélesebb körű alkalmazást is lehetővé fog tenni.

A HÁZIÁLLATOK AGYFÜGGELÉKADENOMÁINAK SZERKEZETE.

László Ferenc (Győr).

Az állatpathológiában nem sok agyfüggelékadenoma ismeretes. Így Joest észlelt basophilsejtes mogyorónyi adenomát kutya hypophysisében. Luksch ugyancsak kutya agyfüggelékében talált fetalis sejttű mogyorónyi adenomát. Vermeulen két öreg lóban

észlelt acidophil sejtekből álló mirigydaganaatot. Egyik esetben tyúktójasnyira megnövekedett az agyfüggelék. *Trautmann* fiatalabb ló közti lebenyében talált adenomát, mely nem okozta a szerv megnagyobbodását. A daganat szövete a közti lebeny típusos sejtjeiből épült föl.

Saját két esetem is lóra vonatkozik. Egyik esetben a daganat nomalis nagyságú agyfüggelékben mutatkozott, míg a másik esetben a mogorónyi adenoma a szerv megnagyobbodását okozta. A szövettani vizsgálat kiderítette, hogy a daganatok a mirigyes állományt, a közti állományt, de az idegállományt is sorvasztják, mert a multiplicusan megjelenő újképletek expansív növekedésüknél fogva hol az egyik, hol a másik agyfüggelék állományába nyomulnak be és annak atrophhiáját okozzák. Magában az elülső lebenyben nincs újképlet, csak a közti lebenyben van több elsőleges góc, mindkét vizsgált esetben. A daganatokat — bár azok alapszövevtől, vagyis a közti állomány szövetétől jól elkülönülnek —, kötőszöveti tok nem veszi körül. Helyenként pedig nincs is éles határ a közti lebeny és a daganat, vagy a mirigyes lebeny és az abba bedomborodó daganat között. Egyébként a daganatot alkotó sejtek tyusos közti sejteknek felelnek meg, köteges, vagy diffus elrendeződésben. A sejtkötegek, gerendák hol egyenesek, hol kanyargós lefutásúak és közöttük gyengébb, vagy erősebb kötőszöveti gerendezet van. De nem minden adenomás góc épült föl típusos, basophil festődésű közti sejtekből. Ugyanis egyes tumorokban keskeny, orsó, vagy karcsú, hengeres alakú, gyengén festődő plasmájú, világos, ovalis magvú sejtek is kimutathatók. E sejtek egymással párhuzamosan, a kötőszöveti svényekre pedig merőlegesen helyezkednek el és így alkotnak kötegeket és nagyobb mezőket is. E sejtek éretlen, magzati típusú sejtek, tehát a fetalis adenoma sejttípusának felelnek meg. Ilyen gócok nemcsak a köztisejtes adenomákban fordulnak elő, hanem az is megfigyelhető, hogy ilyen típusú sejtek önálló daganatokat is alkotnak. Az adenomák és a közti lebeny, illetve az adenomák és a mirigyes lebeny határa több szakaszon nem éles. Éppen így nem éles akkor sem, ha a fetalis adenomagóc a közti lebeny sejtjeiből felépült daganat belsejében fejlődött. A nagyobb tumorokban vérzések gyakran fordulnak elő, mert capillarisok bőven akadnak.

Az állati adenoma *histogenesiséről* ezidőszert az azt mondhatjuk, hogy azok basophil-, eosinophilsejtekből, vagy a közti lebeny sejtjeiből indulnak ki, mert fősejtes, vagy átmeneti sejtes tumort eddig nem írtak le. Ujszerű adat a saját esetemben észlelt lóra vonatkozó ú. n. fetalis sejtű adenoma, mert erről csak a kutyára vonatkozó *Luksch*-féle, egyedül álló adat ismeretes. Állatokban fetalis sejteket egészséges mirigyekben nem mutattak ki, daganatokban is csak most másodízben. Lehetséges, hogy szorgos vizsgálatokkal állatok agyfüggelékében is találunk ilyen

kidifferentiálatlan parenchyma sejteket, akár csak *E. J. Kraus* emberekében, aki a fetalis adenomákat e sejtekből származtatja. De az sem lehetetlen, hogy az észlelt esetekben a mirigysejtek túlgyors szaporodása, burjánzása éretlen, magzati típusú sejteket eredményezett, amelyek közelebből ismeretlen oknál fogva e tulajdonságukat továbbra is megtartották, anélkül azonban, hogy rosszindulatú, korlátlan szaporodásra hajlamosak volnának.

Az állatok adenomái az eddig észlelték alapján szövettani szerkezetük szerint eosinophil-, basophil-, közti sejtes, fetalis sejtű, végül közti és fetalis sejtű, vagyis vegyes adenomák. A daganatok bár szabad szemmel általában jól körülírtak, szövettileg mégse mindig éles határuak; kötőszöveti tokjuk nincs, legfeljebb egyes szakaszokon alakult az ki.

Elkülönítő kórjelzés szempontjából számolni kell a csomós hyperplasiával. Az ideges állományba benyomult fetalis adenoma összetéveszthető a gliomával és annak változataival. Számolni kell a vemhességi dudorokkal (csomókkal) is, kancákban.

Mint minden daganatban, úgy az adenomákban is lehetnek *regressiv elváltozások*. Ilyen az elhalás, a hiányos vérellátás miatt, bár ez ritkán észlelhető, mert az adenomák rendszerint jól éreztek. Gyakoribbak a koloidos cysták, az ellágyulás, elfolyósodás, továbbá a kötőszövet hyalinosisa, ezenkívül hyalin korongok, melyek utóbb el is meszesedhetnek és utóbb körkörös rétegzettséget mutatnak, de elmeszesedhetik a kolloid, az infarctus stb. is. Különös gyakorisággal jelentkeznek a vérzések, ezek úgyszólván mindennaposak.

Az *agyfüggelékadenomák következményei* részben helybeliek, részben távolabbiak. Így *Joest* rosszindulatú adenomája kutyaiban ronsolta az agyvelő állományát. *Luksch* szerint egy kutya adenomájával kapcsolatban a következő tünetek jelentkeztek: agynyomásos jelek, a nemi élet csökkenése, mérsékelt elhízás, dystrophia adiposogenitalis) a rendesnél kisebb pajzsmirigy, osteoporosis, a koponyacsontok jelentékeny megvastagodása, akromegalia. A koponyacsont vastagsága olyan fokú volt, hogy a koponya kétszer olyan nehéz lett, mint hasonló korú és fajtájú egészséges kutyaiban lenni szokott. *Vermeluen* szerint lóban a nagy agykocsiányok, a tuber cinereum, a corpus mamillare sorvadása és eltűnése, a látóidegek és a n. oculomotorius daganatokozta eltolódása, aluszékonyság, az ivarzás kimaradása voltak a tünetek. Ezzel szemben gigantismus, nanismus, hirsutismus nem került észlelésre, sőt akromagaliát is csak a fentebb említett esetében állapítottak meg eddig. Saját eseteimben klinikai észlelés nem történt.

Hozzászólás:

Sántha Kálmán: Kérdést intéz előadóhoz arra vonatkozólag, hogy a szóban forgó lónál volt-e valami csontvázbeli elválto-

zás a hypophysis daganatokkal kapcsolatban. Utal arra, hogy a hatalmas testű dán dognál a normálisan is nagyobb hypophysisben többször észleltek adenomás elváltozást, ami azért is érdekes, mivel a dán dog bizonyos mértékig physiologiás hypophysis-erectú gigantismusos állatnak tekinthető.

A SEJTMŰKÖDÉS ÉS A GOLGI-APPARATUS KÖZTI ÖSSZEFÜGGÉS ÁLLATI HYPOPHYSISEKBEN.

Farkas Károly (Budapest).

A hypophysis elülső sejtjeinek egymásba alakulását functionalis jelenségnek fogva fel, érdemesnek látszott a *Golgi*-apparatust, amely sokak szerint a sejtműködéssel szoros összefüggésben van, részletes vizsgálat tárgyává tenni.

A feldolgozott anyag a Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet boncolásaiból, illetőleg kísérleti állataiból származik. Az emberi hypophysisek vizsgálatának értékelését a friss anyag hiánya károsan befolyásolja.

A feldolgozásban a legjobb eredményeket a *Kopsch-Kolatschew* osmiumos és *Da Fano* ezüstöző eljárása adta. E két eljárás összehasonlítva, lényegében azonos eredményt ad és ezért vizsgálataink értékelésében ezekre alapoztunk.

A következőkben leírandó észleletek e két eljárással nyert képekből adódtak és főként állati agyfüggelékekre vonatkoznak. A különböző állatfajtákban a G. a. az eosinophil és basophil-sejtekben lényegében azonosnak, de alakilag eltérőnek látszik. Az előbbieken a szabályos kerek mag mellett helyezkedik el és finom rajzolatú, az utóbbiakban tömegesebb és durvább szerkezetű. A legdurvább rajzolatú és legtömegesebb G. a. nagyfokú mag involutio és szemcsés plasmaszétesés mellett basophil-sejtekben található. Sok esetben kivehető osmophil külső és osmophob belső rész. A kettős szerkezet azonban nem következetes és az ezüstözött metseztekben csak ritkábban figyelhető meg. Ezen eljárással az egész képlet kisebbnek és finomabbnak látszik. Metseztek sorozatát vizsgálva, a G. a. egyöntetűen sohasem jelentkezik. Megfigyelhető gyöngyszemekből láncokká és a tipusos gomolyaggá alakulása. Sokszor a már kész képleten belül is még jól kivehető a gyöngyszemszerű egyedek, vagy láncrészek. A szerkezetük általában kosárfonatszerű, szélük karélyozott. Az alakjuk kerek, kerekded, vagy egészen szabálytalan. Nem mindig helyezkednek el a mag mellett. Más lehet a típusuk az eosinophil és basophil-sejtekben. Sorozatképekből rekonstruálva, valószínű, hogy a G. a. tömegessé válása a mag involutioval áll párhuzamban. A legfejlettebbek azokban a basophil-sejtekben figyelhetők meg, amelyek szorosan, erekéntén vannak, azok falára mint-

egy rátapadva. A pars nervosa mentén nem ritkán, mintegy felsorakoznak azok a sejtek, amelyekben a G. a. a fent vázolt tömeges alakot elérte. A pars nervosában megtartott plasma és mag mellett G. apparatust megfigyelni nem lehet, ellenben teljes feloldódásban lévő sejtekben látható, inkább basophil-jellegű Golgi-képlet. Jellegzetes fősejtekben az eosinophil, vagy basophilekhez hasonló következetességgel ez a képlet nem határozható meg. A fősejtekben, vagy egyáltalán nem, vagy átmeneti típusú Golgi-képlet figyelhető meg, amely az eosinophilek finomabb szerkezetű és a basophilek durvább összetételű, tömegesebb alakja közt van.

Az emberi anyagon a G. a. kimutatása csak megfelelő friss esetben sikerül. Ezekben a hypophysisekben az állattól lényegében eltérő képletek figyelhetők meg, amelyek szabályosan, szinte mértani pontosságúban kerek, durva habos szerkezetűek és kivétel nélkül osmophil külső és osmophob belső részüik van. Ez a kettőzöttség durva habos szerkezetet eredményez. A nagysága sejtenként változik, egyszer alig éri a mag harmadát, máskor pedig annak egészét is meghaladja. Kisebb részekből való gyarapodása itt felvehető és gyakran figyelhető meg, hogy a sejtben belül több részből áll, amely részek szerkezete egymásnak megfelelő. Amint az állati agyfüggelékben a durva szerkezetű és tömegesebb Golgi apparátusok a nagy fokban involvált magvú basophil-sejtekre jellemzőek, úgy az emberi esetekben a legnagyobb habos képletek teljesen oldalranyomott és elalaktalanított mag mellett találhatók. Ezek a sejtek csaknem minden esetben basophilek. A pars nervosában emberi esetekben is találhatók extracelluláris, habos szerkezetű osmophil képletek anélkül, hogy a közelükben ép sejt volna.

A sejtekben osmiummal, vagy ezüsttel láthatóvá váló paranuclearis képletet Golgi apparátusnak nevezzük, de nyomatékkal utalunk arra, hogy ez az egyszerű megjelölés korántsem fed egyszerű fogalmat kezdve Golgi első leírásától Beams és King ultra centrifugás vizsgálatáig.

Az irodalmi adatokat összevetve saját eredményeinkkel, úgy látszik, hogy tiszta morfológiai eszközökkel functionális összefüggések vehetők fel, amelyeket a következőképen értelmezhetünk. A Golgi apparátus alakjában, szerkezetében, magának az anyagnak tömegében és a maghoz viszonyított helyzetében lényeges változások vannak. A kerek, vagy kerekded képlet mellett, ágas-bogas és egész bizarr alakok is előfordulnak, amelyek granulákból, láncrészekből alakulnak ki szorosan a mag mellett, vagy attól távol. A jelzett eosinophil és basophil jelleg nem két élesen elválasztható forma. A kettő közt átmenetek vannak. Nem minden esetben van osmophil külső és osmophob belső rész. Nem minden sejtben található és ezek a sejtek túlnyomóan fősejtek. A legtökéletesebb G. a. basophilsejtekben van és annál fejlettebb,

mennél inkább zsugorodik a mag. A leleteket functio szempontjából értékelve utalunk az elmúlt évi vizsgálatainkra, amelyekben arra a következtetésre jutottunk, hogy a hypophysis elülső lebenyének sejtalakjai csak egymásba átmenő munkafejezet kifejezői és a secretio csúcspontja a basophilia. A secretio teljében lévő basophileket kifejezett maginoslusio és erekmenti elhelyezkedés jellemzi.

Tekintetbe véve azt, hogy a G. apparatusok vaskossá és tömegesebbé válása a basophilsejtekben figyelhető meg, s a legkifejezettebben az erek falára tapadó egyedekben, továbbá azt, hogy a pars nervosa felé ezek beszűrődni látszanak, azt, hogy nem minden sejten van és ezek túlnyomóan fősejtek, azt hogy a pars nervosában sejtestet nélkül található *Golgi* képletszerű osmophil-anyag, úgy azt mondhatjuk: alaktanilag, részletes sejttani vizsgálatokra támaszkodva, a G. a. functionalis összefüggése felvehető. Ezen felvétel nélkül alig tudnánk magyarázni, hogy nem csak egy hypophysisben, de annak egy látóterében sem található e képlet uniformizáltan.

AZ ÁTMENETI HISTOPARASITISMUS KÓRTANI JELENTŐSÉGE.

Kottlán Sándor (Budapest).

Az átmeneti histoparasitismus az emésztőcsőben élősködő számos fonálféreg-fajnak az a tulajdonsága, hogy fertőzésre alkalmas lárváformáik az emésztőcsőbe jutva, a nyálkahártya mélyébe nyomulnak s ott a férgek faja szerint változó ideig tartózkodás alatt fejlődésük még hátralevő szakaszait, nevezetesen a 3. és 4. vedlést érik el, illetve fejezik be. A féreglárváknak a nyálkahártya mélyében való tartózkodása rendszerint helyi reakcióra, olykor pedig általános jellegű megbetegedésre is vezethet.

Az átmeneti histoparasitismusnak kórtani jelentőségét különösen az állati pathológiában több példa igazolja. Szembetűnő helyi reakciók, részben általános jellegű bántalmak különösen az *Oesophagostomum* genushoz tartozó fonálféreg-fajok megtelepedése nyomán jelentkezhetnek.

Sértések bélcsövében is igen gyakori egy *Oesophagostomum*-faj, melynek lárvái, bejutásuk után, ugyancsak a nyálkahártya mélyében tartózkodnak egy ideig, minek eredményeképpen a vastagbelek nyálkahártyáján szinte minden napos leletként rendszerint lencsényi lapos kiemelkedések találhatók. Ezek közepén gyakran köldökszerű behúzódnak tűnik fel s itt nem ritkán szennyes szürkésbarna, sajtos anyagból álló dugó jelzi azt, hogy a gócból a féreg már eltávolodott s helyét sajtos törmelékes anyag foglalja el. Ezek a gócok rendszerint teljesen gyógyulnak.

helyüket kivételesen apró hegedés jelzi, de előfordul az is, hogy e góccok kifekélyesednek s akkor az elsajtosodó vagy szétesésben lévő vastagbéltüszőkhöz igen hasonlónak válnak.

Tömeges *Oesophagostomum*-lárvának fiatal sertések emésztőcsövébe való kísérletes bevitele után kiderült, hogy e lárváknak a bél nyálkahártyájának mélyében való tartózkodása a bél lumenében élősködő fakultatíve pathogén csiráknak (paratyphus- és necrosis-baktériumoknak) a szövetek közé való jutását s ennek kapcsán a sertés-betegségek kórbonctanában jól ismert croupos-diphtheroid álhártyák keletkezésével, valamint elhalásos folyamatokkal járó vastagbél-elváltozásokat idézett elő. A kísérletbe fogott állatok legnagyobb részében 20-40 ezer *Oesophagostomum*-lárvával való kísérleti fertőzés után már a 3—5. napon a férgek specifikus tartózkodási helyének, a vakbélnek és a remesebélnek, fala a normálisnak 4-5-szörösére duzzadt, a nyálkahártya felülete croupos-diphtheroid álhártyákkal borítottnak tűnt fel. A nyálkahártya mindenütt sűrűn egymás mellett helyeződő lencsényi lapoposas kiemelkedésektől s vaskos ráncoktól egyenetlen felületűnek bizonyult. Hiányosan táplált állatokban ezek az elváltozások súlyosbodtak. A vakbél és remesebél kisebb-nagyobb szakaszain a nyálkahártya elhaltnak, sajtos anyaggal borítottnak tűnt fel.

A szövettani vizsgálat a nyálkahártyában megtelepedett féreglárvák környezetében a hámnak kezdetben jelentős burjánzását, majd a lárvák növekedésével arányosan s kétségtelenül az általuk bevitt bakteriumok hatására gyulladásos sejtelemek tömeges kivándorlását, körülírt területeken pedig elhalásos folyamatokat derített ki. Utóbbiak annál kifejezettebbek s mélyrehatóbbak voltak, minél nagyobb számú féreglárvát tartózkodott a szövetekben. Igen feltűnő megszélesbedést, oedemás beszűrődést mutat ilyen esetekben a submucosa, ami a bélfal jelentős duzzanatának s a nyálkahártya vaskos redőzöttségének magyarázatát adja.

A bélbeli elváltozásokon kívül a kísérleti állatok legtöbbszörében hevenyészett lépduzzanat, a bélfodri nyirokcsomók velős duzzadása volt megállapítható. A bakteriológiai vizsgálattal pedig ezekkel kapcsolatban mind a bélből, mind pedig a lépből is a *Bacillus suispestifer* kimutatható volt.

A vázolt bélbeli elváltozások egyébként egészséges állatokban gyors gyógyulásra hajlamosak. Minthogy az *Oesophagostomum*-lárvák a 6—7. napon már kijutnak a bél lumenébe, az általuk a bél falában előidézett elváltozások a 7—8. naptól kezdve enyhülnek s a paratyphusos elváltozások helyét itt-ott pseudomelanotikus rajzolatok árulják el. Ha azonban egyéb hajlamosító körülmények (gyenge tápláltság, anyagforgalmi zavarok, angolkór stb.) forognak fenn s különösen, ha fiatal egyedekről van szó, az elváltozások súlyosbodnak s halálra vezetnek.

GÜMÖKÓR ÉS AKROPACHIA LÓBAN.

Jármai Károly és Mócsy János (Budapest).

A gümőkór, de különösen az akropachia lovakban ritka betegség; mindössze 7 akropachiás eset van leírva, ezek közül is csak egyben volt a gümőkóros eredet igazolva.

A bemutatott gümőkóros eset több szempontból érdekes: 1. eddig le nem írt bőrtünetekkel járt, 2. az akropachia nem volt kapcsolatos tüdőbeli folyamatokkal, 3. a gümöbacillusokat ki is lehetett tenyészteni. Egy 2½ éves ló törzsén, majd utóbb a lábakon is lapos, tömött, a bőr alatt ülő, nem fájdalmas duzzanatok keletkeztek, utóbb pedig a lábak — különösen a lábtőben és csánkban — hatalmasan megvastagodtak. Egyébként állandó alacsony láz, leukocitózis és neutrofilia. A betegség elején végzett bőrkimetszés nem adott jellegzetese szövettani képet. A később kiirtott lóban a bőr alatti kötőszövet mindenütt vastag, főként azonban a lábakon, itt benne elszórt kisebb-nagyobb tályogok. A lábak csontjában a radiustól, illetve a tibiától lefelé akropachia. A lépben több egészen diónyi szürkésfehér, tömött, rostos szerkezetű csomó, elmeszesedés vagy ellágyulás nélkül. A léphilus nyirokcsomói duzzadtak és szívósak. A többi szervekben nincsen különös elváltozás. A bőralatti kötőszövet üregeiből nyert gennyből és a lépből felkent készítményekben nem voltak gümöbacillusok, a lépbeli góccok dörzsölékével oltott tengerimalacok azonban hettek mulva gümőkóros elváltozásokat mutattak s belőlük a gümöbacillusokat ki is lehetett tenyészteni.

A bőralatti duzzanatok fibroblast sejtekből, elszórt epitheloid sejtekből és Langhans-típusú óriássejtekből álltak, helyenkint miliáris granulómákat is lehetett látni. Az elváltozások még leginkább a *Darier—Roussy*-féle sarcoidnak felelnek meg. A lépbeli csomók finomszálú laza rostos kötőszövettel körülvett, csoportosan álló góccokból állanak, amelyekben főként lymphocyták, retikulumsejtek s óriássejtek vannak. A léphilus nyirokcsomóiban hasonló az elváltozás, azonban kevesebb óriássejttel.

RENDELLENES CSATORNASZERŰ JÁRAT LÓ REMESEBÉLFALÁBAN.

Mohos József (Budapest).

Szerző bemutat egy olyan elváltozást, mely érdekességén kívül azért érdemel figyelmet, mert hozzá hasonló közlés sem az orvosi, sem az állatorvospathologiai szakirodalomban nem ismeretes.

Egy katonaló hullájának az Állatorvosi Kórbonctani Inté-

zetben végzett boncolásakor az elhullás okául izzadmányos has-hártyagyulladás állapították meg. Bélrepedés gyanúja merült fel, de a hasüri izzadmányban béltartalom nem volt. A normálisan helyezkedő remesfekvetek kiemelése után a gyomorszerű tágulat dorsalis részén, a bélserosán kb. kétököl nagyságú duzzanat tűnt elő. A duzzanat legkiemelkedőbb helyén mintegy 5—6 cm hosszú, résszerű cafatolt és kismértékben kocsonyásan-véresen beivódott szélű nyílás helyezkedett. A nyílás a duzzanatnak megfelelő kb. kétfényernyi, kerek, a serosa alatt elterülő üregbe vezetett, mely a bél üregével sehol sem közlekedett. Az üreg falát szürkésfehér, finoman ráncolt, a lögyomor cardiális részének nyálkahártyájához hasonló bélés alkotta. Az üreg tartalma sárgásszürke színű, sűrű pépes, genyszerű anyag volt. A falhoz helyenként $\frac{1}{2}$ —1 cm vastagságban könnyen eltávolítható barnásszínű, nedvszegény, morzsalékony anyag tapadt. Az üreg innen előrefelé, a szabad taenia alatt laposan elterülő 5—8 cm széles csatorna alakjában folytatódott a felső harántfekveten keresztül a medencei görbületig, ahol fokozatosan szűkülve vakon végződött, illetve a bél lefutását tekintve, kezdődött. E csatorna falát ugyancsak finoman ráncolt nyálkahártyaszerű bélés alkotta. Üregéből lapos, sárgásbarna színű pikkelyszerű lemezeket lehetett hosszabb darabban kiemelni. A medencei görbületnél a bal alsó fekvet egyik szabad taeniája alatt, hasonló csatorna volt megfigyelhető. A tartalmát alkotó pikkelyszerű lemezeket, már a felnyitás előtt jól ki lehetett tapintani. A csatorna itt szűkebb volt, mint a felső fekvetekben. Előrefelé fokozatosan keskenyedve egészen vékony, gombostűfejet befogadó hasadék aljában folytatódott mintegy 30—40 cm hosszúságban. Ezen szakaszt ollóval felvágni már nem lehetett és a csatorna jelenlétét a taenia irányára merőleges metszésekkel mint a serosa alatt található résszerű üreget lehetett megállapítani. A legelőször leírt feltörési nyíláson kívül a csatornák ürege sem a bél- sem a hasüreggel nem közlekedett. A csatornák különböző helyeiből készített szövettani metszetekből kiderült, hogy a falat többrétegű laphám béleli. A laphámréteg sejtjei különböző vastag rétegekben helyezkednek egymás felett, felfelé fokozatosan lelapulva. A legfelső rétegeken sok helyen elszarusodott lemezeket lehet találni. A csatornák üregében található pikkelyszerű lemezek levált, magtartalmú hámsejtekből, valamint szarusodott anyagból állanak. A gyomorszerű tágulaton levő tályog falához tapadó morzsalékony anyag elhalt szövetnek bizonyult. A többrétegű laphám basalis rétege tágult capillarisokat tartalmazó laza kötőszöveti alapon nyugszik, mindenütt a subserosában, általában a serosa és a muscularis réteg között. A kötőszöveti alap — megfelelően a fal finom ráncoltságának — kisebb-nagyobb papillákat formál. E papillák egyes helyeken ujjszerűen megnyúltak, bunkószerűek, elágazódóak, úgy hogy papilloma-szerű képet adnak.

A mikroszkopos lelet alapján az elváltozást hámheteroplasiának lehet minősíteni, mely valószínűleg a coelomahámnak a fejlődés korai szakában létrejött valaminő fejlődési zavara miatt jött létre.

A tályog keletkezését, illetve a csatorna fertőződésére vonatkozólag csak feltevésekre lehet támaszkodni. Lehetséges, hogy a nyirokutakban gazdag savóshártya alatt helyeződő, önmagában zárt praeformált csatorna a bél felől a nyirokárám útján fertőződött. A csatorna esetleges folyékony tartalma a peristaltikus mozgásokkal a leghátrább eső részbe, tehát a gyomorszerű tágulatba jutott, ahol felgyülemlett, tályogszerű képlet formájában. A hashártyagyulladás előidéző feltörés pedig a fennállott bélhuruttal kapcsolatos erősebb peristaltica, és a körelőzményi adatokból megállapított heves kólikás nyugtalanságok következménye lehetett.

MELANOSIS INTESTINI LÓBAN.

Kemény Armand (Budapest).

A házi állatokban a bélpigmentációnak eddig csak a haematogén formáit ismertük, a közelmúltban azonban egy fekete színű ló boncolása alkalmával a tágremese- és a vakbél nyálkahártyájának melanines eredetű, szokatlan festenyzettsége került megfigyelésre. A remese medencei görbületének és gyomorszerűtágulatának nyálkahártyáját több diffus fekete-barna-terület és a teknősbéka teknőjének rajzolatára emlékeztető foltozottság tarkította. Az egynemű sötét területekből faágszerűen 2—3 mm széles csíkok indultak ki és ezekből másodlagos és harmadlagos sávocskák ágazódtak el. A legvastagabb csíkok nagyjában a bélfal érrendszerét kísérték, vagy a bél haránt ráncainak élén futottak le. A festék a nyálkahártya felső rétegében helyezkedett és letörölni sehol sem lehetett. A festék színe nem volt teljesen egyöntetű. A diffusan összefolyó festett részek feketebarnák, a vastkosabb csíkok sárgásbarnák, a finomabb sávok pedig világos kávébarnák voltak, ennél világosabb színárnyalatot nem lehetett megfigyelni. A színárnyalati különbségek a pigmentréteg vastagságával voltak összefüggésben. A festenyzett és a szabad bél nyálkahártyáját látszólag komoly károsodások nem érték, csupán a sötét feketebarna részek nyálkahártyájának érdes tapintatát lehetett érezni.

Ugyanezen elváltozások a vakbélben is megvoltak, de itt a diffus pigmentfoltok domináltak. A bélfal keresztmetszetén úgy látszott, hogy a pigment csupán a nyálkahártyára szorítkozott; festékfoltok a savós hártya alatt nem voltak. A mesocolon nyirokcsomói szürkésfehér normális színűek voltak. A belső szervek

festenyzettséget nem mutattak. Az állat elhullását heveny vérömléses gyomorgyulladás okozta.

A pigment meghatározása Hueck előírása nyomán, az ismert módszerek alkalmazásával történt. Festékes nyálkahártyát vízben forralva, színét megtartotta. A pigmentet 5%-os kénsav és tömény jégecet nem oldotta, ellenben 10%-os nátronlúg az oldott festenanyagtól pár percen belül megsárgult. Zsíroldószerek (aether, abs. alkohol, chloroform, xylol) 30 napon át sem oldották. A halványító szerek közül az 5%-os hydrogensuperoxid a festéket elhalványította. A vaskimutatásra általánosan használt próbák közül a berlinikék, ammoniumsulfidos és a turnbullkék reakciók negatív eredményt adtak. A szöveti metszetekben a dopareakció pozitív volt. Sudán III-al és a bázikus festékekkel (niluskék, neutrálvörös) a pigmentet megfesteni nem lehetett. Staemler ezüstoxiammoniakos módszerével a pigment nem feketedett meg, úgyszintén a többi ezüstözési eljárások is negatív eredményeket adtak.

Az erősen pigmentált bélrészletek nyálkahártyája átnézeti képben tetemesen megszálesbedett és súlyos károsodást mutatott. A mirigyes réteg elmosódott barnaszínben tűnt fel és erősebb nagyítás mellett a propriában ovális, sárgásbarna sejtek voltak, melyek közé barnássárga fénytörő szemcsékből álló pigment conglomeratumok és dispergált porszerű alakatlan festékrögöcskék ékelődtek. A nyálkahártya mélyebb rétegében tojásdad és orsóalakú sejtek voltak, melyeknek protoplasmáját fénytörő golyócskák zsúfolásig kitöltötték. Ezeket az ú. n. „chromatophor“ sejteket a submucosában is igen nagyszámban lehetett megfigyelni. A submucosa nyirok ereiben csoportokba verődtek, a kötőszöveti rostok között azonban csupán elszórtan találhatók. A sejtek pigmentgranulái a dopareagenssel megfeketedtek. A forrásterülethez tartozó bélfodri nyirokcsomók is tartalmaztak chromatophor sejteket.

A szokatlan bélfestenyzettség okát kideríteni nem sikerült, de az meg volt állapítható, hogy az emberben megfigyelt „melanosis coli“-val azonos. A ló sörgyárban teljesített szolgálatot és több éven át fehérjékben és enzymban gazdag malátát és malátacsirát evett. Pick ismeretes teóriájával a festenyzettség keletkezését a különleges táplálék tartós fogyasztásával lehetne magyarázni.

Hozzászólás:

Balogh Ernő: Lignac (1926) vizsgálatait alapján ösztönözve foglalkoztak intézetében emberi melanosis coli-esetek feldolgozásával. Goreczky, volt munkatársa 1930-ban közölte ezek eredményét (Magy. Orv. Arch. XXXI. köt. 451—454. old.). Az igazi bél-melanosis keletkezésében Lignac: obstipatio mellett belső

vérzésekre gondolt. Vegyi és mikrospektroskopos vizsgálataik ezt nem igazolták. Goreczkynek kísérleti állatokon vértáplálás, vérklyma után obstipatio és gyulladás előidézése mellett sem sikerült négy héten belül bél-melanosist előidéznie. Eddig csupán a fém-melanosisoknak ismerjük biztosan az aetiologiáját. (Többek között *Mahne* már 1905-ben leírta a vastagbél bismuth-melanosist). Goreczky a művileg előidézett higanyos bél-melanosisról megállapíthatta, hogy az eléggé intensív röntgen-árnyékot ad és majdnem ennyire megközelítően intensív lehet az igazi melanosiscoli árnyéka is. Goreczky vizsgálatait *Micseh Gábor* megismételte, de Goreczky nevének megemlítéséről megfeledkezett.

VERHANDLUNGEN
DER GESELLSCHAFT
UNGARISCHER PATHOLOGEN

IX. TAGUNG
BUDAPETS 3—4 JUNI 1940

ZUSAMMENFASSUNG
DER VORTRÄGE

ZUSAMMENGESTELLT VON
DR. I. BÉZI

1 9 4 0

BETHLEN GÁBOR IRODALMI ÉS NYOMDAI RT

ÜBER DIE PATHOHISTOLOGISCHEN BEZIEHUNGEN DER PORPHYRINE.

(Referat.)

Gy. Romhányi (Budapest).

Das Referat gründet sich auf die mehrjährigen Po.-Untersuchungen des path. anat. und Krebsforschungsinstitutes der Univ. Budapest.

Nach Übersicht der biologischen Eigenschaften der Porphyrine werden die normalen und pathologischen geweblichen Porphyrinbefunde besprochen. Es werden die Porphyrinbefunde bei auto- und heterolytischem Gewebs- und Blutfarbstoffzerfall, die durch physikalisch chemische Eigenschaften der Gewebe bedingten passiven Porphyrinadsorptionen, weiterhin die cytologischen Porphyrinbefunde der normalen und pathologisch gestörten Hämopoese, sowie diejenige bei Porphyrien besprochen und deren Beziehungen zum Blutfarbstoffwechsel geschildert.

BESTIMMUNG DER PORPHYRINE MITTELS CHEMISCHER UND CHROMATOGRAPHISCHER METHODEN.

I. Sümegi (Budapest).

Die Porphyrine (P) lassen sich in 2 grosse Gruppen einteilen: die aetherlösliche Proto-Deutero-Haemato und Koproporphyrine und die aetherunlösliche Uroporphyrine. Die Identifizierung der aetherlöslichen P. geschieht am einfachsten durch ihre verschiedene „HCl-Zahl“. Mittels 0.25% HCl kann die Kopro-Haematogruppe, mit 1% HCl die Deuteroporphyrine und mit 5% HCl das ProtoP. aus dem Aether extrahiert werden. Die Bestimmung der einzelnen Isomeren kann a) durch die pH-Fluoreszenzkurven und b) durch die Bestimmung der Schmelzpunkte der Esterkrystalle geschehen. Da diese Methoden teils eine kostspielige Apparatur, teils grosse Übung erfordern, wird für klinische Zwecke die chromatographische Adsorptionsmethode benützt. Dieselbe wurde 1906. von Tswett beschrieben

und leistet gute Dienste bei der Bestimmung und dem Nachweis der P. Füllt man in einem Glasrohr ein Adsorbent (Fullererde, Puderzucker, Al-oxyd oder -hydroxyd usw.) womöglich dicht und fest ein und lässt man die zu untersuchende Flüssigkeit durchsickern, so lösen sich die einzelnen Bestandteile wie „ein Lichtstrahl im Spektrum“ in der Säule auf und bleiben in verschiedenen Höhen hängen. Handelt es sich um gefärbtes Material, so entstehen verschiedene Farbringe = Chromatogramm (Chlorophyll, Anthocyane, Carotinoide etc.). Sind die Ringe farblos, so kann man sie entweder im Quarzlicht untersuchen oder mittels Indikatoren sichtbar machen: (Callenfarbstoff-Diazoreaktion, A-Vitamin-Carr-Price-Reaktion usw.) Die Säule kann aus dem Rohr herausgestossen und zerschnitten werden, oder man kann die einzelnen Substanzen nach einer „Entwicklung“ (gewöhnlich mit dem Lösungsmittel), eluieren und einzeln auffangen. Da die Adsorptionsisothermen streng von der Konstitution des Materials abhängen, kann die Einigkeit einer Substanz, oder die Anwesenheit von Verunreinigungen entschieden werden, sehr verdünnte Substanzen können angereichert, teure Drogen gereinigt werden. Bei der Untersuchung der Blutfarbstoffe wird das Rohr mit Leitungswasser (wenig Ca!) emulgierten Al-oxyd oder -hydroxyd gefüllt, und der Harn oder wässrige Organextrakte vorsichtig daraufgegossen. Die Porphyrine bleiben immer in der obersten Schicht quantitativ hängen. Die störenden Urochrome werden mit schwacher Essigsäure und Wasser ausgewaschen, die Porphyrine können dann mit cca 10% Ammonia eluiert werden. Das Abwertswandern des P-Ringes kann wegen der intensiven Rotfluoreszenz im Wood-Licht gut verfolgt werden. Der eventuell anwesende Gallenfarbstoff bleibt im P-Ring oder knapp unter diesem hängen und kann diazotiert werden. Handelt es sich z. B. um ein Gemisch von Kopro-P I. und III. so wird die Säule mit 10 T. Eisessig + .90 T. Aether eluiert, Kopro III. wandert rasch nach unten, Kopro I. dagegen bleibt oben und kann nur mit cc. Essigsäure eluiert werden. Die Isomeren des Uro-P können auch differenziert werden: nach der Befreiung von dem aetherlöslichen P, wird das Material auf Kongoneutralität gebracht und mit HCl gerade ein wenig angesäuert = cca pH 3.2. Auf diesem Punkt kann Uro III. in Essigester gelöst werden. Das übrige Material wird auf eine Al-oxydsäule gegossen, und das anwesende Uro-P I. bleibt in der obersten Schicht hängen.

Die Chromatographie stellt also zur Bestimmung der Isomerengruppe und besonders zu dem Nachweis sehr kleiner Mengen von P (Material von Gewebskulturen usw.) eine sehr brauchbare und besonders für klinische Zwecke geeignete Methode dar.

Die Untersuchungen wurden im Path. Anat. und exp. Krebsforschungsinstitut der Universität zu Budapest durchgeführt.

ÜBER DIE BIOPHYSIKALISCHEN METHODEN ZUM NACHWEIS VON PORPHYRINEN.

Gy. Bégai (Budapest).

Zum Nachweis und zur Identifizierung von Porphyrinen stehen verschiedene physikalische und chemische Methoden zur Verfügung. Für mikroskopische Untersuchungen gibt die Dunkelfeldbeleuchtung unzweifelhaft bessere Resultate, als die Hellfeldbeleuchtung. Bei letzterer Methode ist zur Verhinderung des Austrittes von Ultraviolettstrahlen aus dem Mikroskop ein Ultraviolettsperrfilter einzuschalten, dessen Verlassung die Resultate merklich verschlechtert. Das Lumineszenzmikroskop von *Reichert—Haitinger* war ziemlich lichtschwach, besonders für Dunkelfeldbeobachtung. Für diesen Zwecke, auch für stärksten Vergrößerungen, erwies sich eine Kohlenbogenlampe (220 V., 30 A., Effekt-kohlen) brauchbar, deren Lichtquelle bei Anwendung eines Paraboloid-Kondensors auch für Lumineszenzbeobachtung von Blut- und Knochenmarksausstrichen und für Anfertigung mikroskopischer Farbaufnahmen geeignet war. Neben spektralanalytischen Methoden sind Besonders die qualitativen und quantitativen Fluoreszenzbestimmungen der Porphyrine von besonderer Wichtigkeit. In eigenen Untersuchungen wurde die Fluoreszenzintensitätsmessung durch eine, mit Gleichstromverstärkeranordnung verbundene Photozelle durchgeführt. Die Stromstärkenänderungen wurden mit einem ballastischen Galvanometer registriert. Die Photozelle erwies sich für Fluoreszenzintensitätsbestimmungen brauchbar und ermöglichte die Bestimmung von pH-Fluoreszenzintensitätskurven. (*Fink—Hörburger.*)

Die Untersuchungen wurden im Path. Anat. u. exp. Krebsforschungsinstitut der Universität zu Budapest durchgeführt.

VERSUCHE ÜBER DIE KONSERVIERUNG DER LUMINESZENZFÄHIGKEIT VON GEWEBEN IN VITRO.

Z. Szabolcs (Budapest).

Bei Anwendung der gewöhnlichen Fixierungslösungen büßen die Gewebe ihre Lumineszenzfähigkeit ziemlich rasch ein, besonders durch Herauslösung bezw. chemische Veränderungen.

Nach seinen Versuchserfahrungen können Uroporphyrine infolge ihrer Schwer —, bzw. Unlöslichkeit in Alkohol und Aether am besten in ersterem fluoreszenzfähig, in den Gewebstückchen motatelang aufbewahrt werden. Zur ähnlichen, dauerhaften Erhaltung und Fixierung proto- und koproporphyrinhaltiger Gewebe fand er eine gesättigte (fast neutrale) Lösung von Kaliumaluminiumsulfat sehr geeignet, welche die vorhandenen Porphyrine nicht beeinflusst und auch die Gewebe fixiert. Die Untersuchungen wurden im Path. Anat. u. Exp. Krebsforschungsinstitut zu Budapest durchgeführt.

FARBIGE PHOTOGRAPHIE VON LUMINESCENZ- ERSCHEINUNGEN.

E. v. Joós (Budapest).

Die Lumineszenzfähigkeit des biologischen Materials hört in relativer kurzer Zeit auf und sie kann auch mit speziellen Konservierungsmethoden nicht vollkommen treu u. schön erhalten werden. Im Path. Anat. u. Exp. Krebsforschungsinstitut zu Budapest konnte die Lumineszenz einzelner Organe höchstens 4—5 Monate beobachtet werden. Es war deshalb sehr wichtig, diese Erscheinungen womöglich photographisch für Demonstrationzwecke festzuhalten. Das farbige Photokaphieren von Lumineszenzerscheinungen ist nach den Angaben von *Franke Beöthy*, *Faber* keine leichte Aufgabe. Im obigen Institute gelang es dem Autor schon im J. 1936 farbige mikroskopische Aufnahmen anzufertigen, welche H. Prof. *v. Balogh* an der Deutsch. Pathologentagung in Frankfurt (1937) demonstrierte. Im J. 1939 wurden schöne Aufnahmen auch von *Hirt* veröffentlicht. Eine weitere Aufgabe war die Lumineszenz auch makroskopisch festzuhalten. Im Laufe der Versuche ergaben sich theoretische und praktische Schwierigkeiten. Die Intensität des Fluoreszenzlichtes ist nämlich viel zu schwach und deren totale Ausnützung ist für das erfolgreiche Arbeiten eine wesentliche Bedingung. Im obigen Institute konstruierte *Bégai* eine Lumineszenzeinrichtung, deren Lichtintensität die bisherigen wesentlich übertrifft. Die Aufnahmen mussten 3—4 St. exponiert weredn, jetzt genügten cca 45 Minuten. Es wurden zwecks Ausschaltung der infraroten und der sichtbaren Strahlen 10% Kupfersulfatlösung — Woodfilter — als Okularfilter eine cca 20% Natriumnitritlösung benützt. Die makroskopische Aufnahmen erwiesen sich bei einem Winkel 35—45° am brauchbarsten. Mit Rücksicht auf die relativ lange Bleuchtungszeit ist die totale Verdunkelung des Arbeitsraumes und das Fernhalten jeglicher Erschütterung des Apparates unbedingt notwendig. Die Belichtungszeit hängt immer von der

Lumineszenzintensität ab. Die Aufnahmen wurden auf *Agfa Ultra-color* Platten angefertigt.

NEUE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE EXPERIMENTELLEN PORPHYRIEN UND DEREN BEEINFLUSSUNG.

I. Sümegi (Budapest).

Verf. beschrieb im J. 1937 das hepatorenale Syndrom der Krebsratten, zu welchem sich eine Hyperthyreose und eine Störung im Porphyrinstoffwechsel gesellte. Dieses Syndrom konnte seither bei mit Schwermetall- und auch mit Haematoporphyrin vergifteten Tieren beobachtet werden. Da gewisse Zusammenhänge zwischen der Schilddrüse und Hypophyse (H)-Zwischenhirn bereits bekannt sind, war der Zweck nachfolgender, im Inst. für Path. Anat. u. Exp. Krebsf. zu Budapest unternommener Untersuchungen zu entscheiden, ob die Hyperthyreose bei den experimentell verursachten Porphyrien systematisch nachzuweisen und ob ein Zusammenhang mit einer Veränderung der H-Funktion zu finden ist. Es wurde auch versucht, die Erscheinungen therapeutisch zu beeinflussen. Weisse Ratten wurden 3 Wochen hindurch teils mittels Haematoporphyrin (P) teils mit Blei oder mit Leuchtgas vergiftet. Untersucht wurde Leber-, Nieren- und Schilddrüsenfunktion der Tiere, ausserdem wurde durch die Bestimmung des thyreotropen- und des Melanophorenhormons in der H-Substanz der behandelten Tiere, auf den Funktionszustand derselben gefolgert. Bestimmung des thyreotr. Hormons: die H der zu untersuchenden Tiere wurde in 1 ccm Ringerlösung fein zerrieben und während 2 nacheinander folgenden Tagen, gesunden Tieren, deren Grundumsatz und Adrenalinempfindlichkeit (AE) mehrmals pünktlich bestimmt wurde, je eine Drüse i. p. eingespritzt. Am 3. Tage wurde der Grundumsatz und die AE der Testtiere wieder bestimmt und aus der Grösse der Veränderungen folgerten wir auf die Menge des Hormons. Das Melanophorenhormon (MH) ruft eine Verdunkelung der hell adaptierten Frösche hervor. Die H. der zu untersuchenden Ratten wurde in genau 1 ccm Ringerlösung zerrieben und es wurden mittels Tuberkulinspritze Verdünnungen gemacht. Normalerweise rufen 5/10.000 Teile der H. keine Verdunkelung hervor, 6/10.000 schwärzen wenig, 7/10.000 Teile mittl. Grades, 8/10.000 Teile stark die Haut der Frösche. Die Reaktion spielt sich binnen 1 Stunde ab. Es wurden immer 7—8 Frösche eingestellt.

1. Die mit P behandelten Ratten zeigen neben minimaler Leber-Nierenschädigung ausgesprochene Hyperthyreose und Haemato-P-urie. Ihre H verursachen Normalratten eingespritzt eine cca 26%-ge Grundumsatzerhöhung anstatt des normalen

0—14%, und eine übernormale Steigerung der AE. In der H ist auch eine erhöhte Mh-Menge zu finden, da 2/10.000 Teile schon eine Schwärzung von ++ der Froschhaut verursachen.

2. Basedowsymptome bei bleivergifteten Menschen sind schon allgemein bekannt. Auch wir fanden bei den, mit Bleiacetat behandelten Ratten neben der Leber-Nierenschädigung eine Hyperthyreose, Rotfluoreszenz dieser Organe und des Knochenmarkes. Die Hormonbildung der H. war noch mehr ausgeprägt als bei der 1. Gruppe, im Mittel: 35% Grundumsatzsteigerung, Schwärzung der Froschhaut mit 2-3/10.000 Teile der Hypophyse.

3. Diese Tiere wurden zwecks Hervorrufung einer Hyperthyreose täglich 30 Minuten mit Leuchtgas vergiftet. Neben einer minimalen Leber-Nierenschädigung und einer starken Hyperthyreose fanden wir überraschender Weise im Urin, in den Organen bes. im Knochenmark auch P. Anstatt dem Kopro P III. der Bleitiere erwies sich dieses als Proto P, was durch die Hämoglobinaffinität des CO verständlich ist. Die Tiere sind auch vielmehr anämisch als die bleivergifteten. Der Überschuss der Hormonproduktion der H. entspricht den früheren Gruppen.

Zusammenfassend sind die Erscheinungen der Hyperthyreose im thyreohepatorenenal Syndrom auf eine Überproduktion des thyreotropen Hormons des Hypophysenvorderlappens zurückzuführen, sie sind also „zentralen“ Ursprungs. Da man nach Porphyrineinspritzungen ähnliche Erscheinungen finden kann, muss der Wirkung der während der obigen Vergiftungen sich bildenden Porphyrine auf die Hypophyse eine grosse Rolle beigemessen werden.

Im weiteren wurde die Beeinflussbarkeit der toxischen Porphyrinopathien untersucht. Bei der Bleivergiftung kommen hauptsächlich diätetische Massnahmen, Jod, Thiosulfat, Kalk- und Leberpräparate in Betracht. *Hesse* konnte sich über die Wirksamkeit der Oxychinolinsulfosäure in Tierversuchen überzeugen. *Elvehjem u. Mitarb.* befassten sich 1937. mit der pellagra-ähnlichen „black-tongue“ Krankheit der Hunde und heilten dieselbe mit Nikotinsäure. Schon Ende desselben Jahres wurden in Amerika (*Spies u. Mitarb.*) Skandinavien, Italien, Rumänien später auch in Ungarn (*Purjesz*) Pellagrakranke mit vollem Erfolg behandelt, auf Nikotinsäuregaben heilten die Haut- und Hirnerscheinungen mit „dramatischer“ Schnelligkeit, auch die Porphyrinurie hörte rasch auf. Seither verabreicht man Nikotinsäure auch bei anderen, auf einseitiger, mangelhafter oder hypovitaminotischer Ernährung beruhenden, oft mit symptomatischer Porphyrie einhergehenden Krankheiten mit gutem Erfolg: ulceröser Kolitis, einheimischer Sprue, Coleliakie, Röntgenkater, (*Rosenthal, Leszler*) praepellagröse Zustände bei Geisteskranken (*Horányi*) usw. Ein Teil der eigenen Versuchstiere erhielt in den obigen 3 Vergiftungsgruppen täglich 10 mg Nikotin-

säure s. c. Der grösste Erfolg war bei den Bleitieren zu verzeichnen, dieselben entleerten nur cca die Hälfte P-Menge als die Vergleichstiere. Während das Knochenmark der bleivergifteten Tiere intensiv rot fluoresciert, enthält das Mark der gleichzeitig mit Nikotinsäure Behandelten kaum P. Die oft anwesende Pleuropneumonie der Versuchstiere enthält bei der Bleivergiftung massenhaft P. die, der auch mit Nikotinsäure Behandelten fluoresciert überhaupt nicht. Der Lichttod der mit P. gespritzten Tiere kann durch Nikotinsäure nicht verhütet werden, die durch P. herbeigeführte Lichtsensibilisierung der Bakterien wird dagegen wesentlich abgeschwächt. (Ács).

Zuletzt konnte in vielen Versuchen nachgewiesen werden, dass die oben gezeigte zentrale Hyperthyreose der Blei-, Gas- und P-vergifteten Ratten durch Nikotinsäure, infolge der Verminderung der Produktion des thyreotropen Hormons stark herabgesetzt wird. Unserer Meinung nach ist die therapeutische Wirkung der Oxychinolinsulfosäure in Hesse's Untersuchungen auf die Oxydation des Mittels auf Dinikotin-bzw. Nikotinsäure zurückzuführen.

Die histologischen Untersuchungen der Schilddrüsen und der Hypophysen stimmen mit den funktionellen Veränderungen sehr gut überein (Farkas).

Die Nikotinsäure (und -amid) haben als Mitglieder der B₂-Gruppe-Vitamincharakter und sind als Bestandteile der Codehydrogenase (Coenzym I. und II.) in allen lebenden Zellen enthalten. Mit den Porphyrinen zusammen sind sie auch Mitglieder dieser wundervollen Kette, dessen Teile „wie die Zahnräder einer aus Molekülen gebauten feinen Uhr“ (Issekutz) ineinandergreifen und die Grundlage des Lebens des Organismus, die biologische Oxydation darstellen. Stellt sich im, durch Szentgyörgyi zusammengeknüpften Wieland-Warburschen System eine Störung ein, so kommt es zu „Dysfermentosen“, zu praepellagrösen Zuständen und eventuell zur Porphyrie. Den Morphologen interessieren diese Zusammenhänge umsomehr, denn durch die fluoroskopische Untersuchungen in vivo (Hirt) sind nicht nur die Porphyrine, sondern z. B. die Wechselbeziehungen der nikotinsäurehaltigen Dehydrasen und des „gelben Fermentes“ bei der Herzarbeit direkt zu beobachten. Die Fluoroskopie ermöglicht also dem Morphologen die direkte Beobachtung physiologischer Vorgänge.

ÜBER MIKROBIOLOGISCHE BEZIEHUNGEN DER PORPHYRINE UND LICHTKATALYSATOREN.

L. Ács (Budapest).

Die Untersuchungen, die in dem Institut für pathologische Anatomie und experimentelle Krebsforschung auf die Anregung

des Herrn Prof. von *Balogh* angestellt wurden, hatten das Ziel zu prüfen, ob verschiedene Bakterienstämme Porphyrine bilden können und die Wirkung der Porphyrine und verschiedener Lichtkatalysatoren auf die Lebenserscheinungen der Bakterien zu erforschen.

Die Porphyrinbildung wurde bei aeroben und anaeroben Kulturen verschiedener Bakterienstämme untersucht. Protoporphyrinbildung zeigten die folgenden, in Hbhaltigen Nährbouillon gezüchteten Stämme: *B. Welch-Fränkels*, *B. Gohn-Sachs*, *Streptococcus* und *Staphylococcus haemolyticus*, *B. fusiformis*, einige, aus dem Darmtrakt tumorkranker Tiere gezüchtete *B. coli*, *B. pyocyaneus*, *B. Mesentericus*, *Subtilis*, *Anthrax*. Die Porphyrinbildung aus dem Blutfarbstoff ist also nicht wie *Krämerer* vermutet hat, mit bakteriensynergetischen Wirkungen verbunden, sondern man findet es auch bei reingezüchteten, isolierten Stämmen. Ähnliche Ergebnisse teilte auch *Jacob* mit. Besonders interessant ist es, dass nach *Jacob* die anaeroben Bakterien ausschliesslich Protoporphyrin, wogegen die Aeroben neben Proto auch Koproporphyrin zu bilden fähig sind. In eigenen Versuchen wurden die grössten Porphyrinmengen bei obligat und fakultativ-anaeroben Kulturen gewonnen. Daher scheint es wahrscheinlich, dass die hämoglobinogene Porphyrinbildung durch anoxybiotische Vorgänge begünstigt wird.

Autochtone Porphyrinbildung in Hbfreien Nährböden wiesen toxische Diphtherie Stämme, alte *Staphylococcus* — und *Streptococcus* — sowie *B. mesentericus*-, *anthrax*-, *subtilis*- und *Streptothrix* Stämme auf.

Demnächst wurde die photosensibilisierende Wirkung der Porphyrine und verschiedener Lichtkatalysatoren gegen *Staphylococcus* und *B. Koli* untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass Nilblau und Safranin unter den untersuchten Lichtkatalysatoren die wirksamsten waren. Haematoporphyrin wirkte 5-mal stärker als Eosin. Werden frisch, mit durch Nilblau und Safranin sensibilisierte Bakterien beimpfte Agarplatten durch ein Diafragma bestrahlt, so zeigte sich eine Entwicklungshemmung auch an jenen Stellen, die unbestrahlt blieben. Die Lichtkatalysatoren üben also nicht nur lokale, sondern auch gewissermassen lichtsensibilisatorischen Ferneffekte aus.

Es gelang in einer Versuchsreihe die photosensibilisierende Wirkung der Lichtkatalysatoren mit Nikotinsäure, Nikotinsäureamid und Lactoflavin aufzuheben. Die sensibilisierten Bakterien gewannen dabei eine Resistenz gegen die Lichtstrahlen.

Tierversuche zeigten die lichtsensibilisierende Wirkung der Porphyrine gegen Bakterien nicht nur *in vitro*, sondern auch im tierischen Organismus. Wurden nämlich sensibilisierte weisse Mäuse mit lethalen Dosen eines tierpathogenen *Streptococcus*

Stammes infizier und nachher bestrahlt, so betrug die Lebensdauer der Tiere im Vergleich zu den Kontrolltieren die doppelte. Mit Difterietoxin vergiftete Meerschweinchen, die sensibilisiert und bestrahlt wurden vertrugen die dreifachen lethalen Giftdosen.

BIOPHYSIKALISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN FARBSTOFF DER QUERGESTREIFTEN MUSKELN.

A. Mészáros u. K. Sikli (Budapest).

Es ist bekannt, dass das Myoglobin chemisch dem Haemoglobin analog ist, aber die Unterschiede, die sich zwischen diesen Stoffen als Sauerstoffträger zeigen, wiesen darauf hin, dass es sich hier um zwei verschiedene Farbstoffe handelt. Die Untersuchung der Muskelextrakten im Phat. Anat. u. exp. Krebsforschungsinstitut zu Budapest mit dem Zeiss'schen Gitterspektroskop gibt Absorption maxima für Mb: 5823 Å, 5438 Å, für Hb: 5763 Å, 5402 Å; also Mb zeigt eine ausgesprochen Verschiebung nach roten Seite zu.

Quantitative Veränderungen des Mb-Gehalts werden bei verschiedenen pathologischen Zuständen beobachtet. In 5 Fällen von hochgradiger perniziöser Anaemie war paradoxerweise ein gut erhaltener Farbwert nachzuweisen bzw. waren in zwei Fällen die Farbwerte höher, als in den normalen Muskeln. In zwei Fällen liess sich mit dem Hilger'schen Spektrophotometer, eine Erhöhung der Exstinktion bei 4279 Å sowohl in normalen, als auch bei Perniziosafällen festzustellen. Bemerkenswert ist aber, dass die Erhöhung in den letzteren grösser ist. Den literarischen Angaben entsprechend, kann man bei sekundären Anaemien mit einer solchen Hyperchromie der Muskeln rechnen, falls nicht eine hochgradige Kachexie anwesend ist.

Neben der Anaemie beeinflusst auch die Muskelarbeit den Mb-Gehalt. Allgemein geht der Mb-Gehalt mit der Leistung parallel. Dem entsprechend wird der Mb-Gehalt bei Muskelatrophie geringer; in einem Falle von multipler Sklerose wies der Mb-Gehalt der paretischen Muskeln eine 40%-ige Abnahme auf; bei Kaninchen denen einseitig der N. ischiadicus durchgeschnitten wurde, zeigte der Mb-Gehalt der von den N. ischiadicus innervierten Muskeln einen Schwund von 35% des Mb-Gehaltes.

Die Zunahme des Myoglobingehaltes bei Anaemien und die Abnahme bei paretischen Muskeln — lässt sich — als eine biochemische Kompensations-Einstellung erklären.

Mb.-besitz eine 5 x fache grössere Sauerstoffaffinität als das Hb.-wodurch es ermöglicht wird Sauerstoff — auch bei Herabsinken der O₂ Versorgung aus dem Blut, — durch das Mb. adsor-

bieren und für die Oxydationsprozesse der Muskelfunktionen bereitzustellen.

Daher ist es erklärlich, dass der Mb.-Gehalt von den O₂-Versorgung abhängig ist. Es wurde im weiteren bei einigen experimentellen Anaemien der Ratten (durch Leuchtgas-, Bleivergiftung, Krebsanaemie und Saponinanaemie) der Mb.-Gehalt der Muskulatur untersucht.

Bei CO und Pb Vergiftung änderte sich der Mb-Gehalt nicht; bei Saponinanaemie ist eine Vermehrung und bei Krebsanaemie eine Verminderung aufgetreten. Bei der Saponinanaemie, die unter den experimentellen Anaemien der perniziösen Anaemie am ähnlichsten ist, wurde in $\frac{2}{3}$ der Fälle eine 20%ige Zunahme des Mb-Gehaltes beobachtet.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS SERUMEISEN.

D. v. Deseő (Budapest).

Die mitgeteilten Untersuchungen wurden in Pferdeseren nach dem Verfahren von *Heilmeyer* ausgeführt. Hierbei wurden die Grenzwerte für den Serumeisengehalt bei jüngeren Pferden zu 139 und 425 γ -%, bei älteren Tieren zu 53 und 542 γ -% ermittelt. In Seren aus stark hämolysiertem Blut haben sich bedeutend höhere Zahlenwerte (sogar 1083 γ -%) ergeben. Das Serumeisen wurde demnach durch das Hinzutreten des „leicht abspaltbaren Eisens“ erhöht. Das Pferdeblut scheint Pseudohämoglobine, deren Eisen leicht abspaltbar ist, in verhältnismässig bedeutender Menge zu enthalten.

OESOPHAGUSATRESIE UND AGASTRISCHE ANAEMIE NACH LAUGENVERGIFTUNG.

Ö. Zalka (Budapest).

Die 35 Jahre alte Frau trank vor 16 Jahren Lauge, seitdem wurde sie durch eine Jejunumfistel ernährt. Nach 16 Jahren bestand eine schwere Anaemie (520.000 rote, 14.000 weisse Blutkörperchen, 29% Haemoglobin. 2.8 Farbeindex. Mässige Mikrocytose, Poikilocytose, einige Normoblaste.) Sektion: Vollkommene Oesophagusatresie. Atrophie des Magens. Im Magensaft keine Salzsäure und keine Acidität. Atrophie und Anaemie der Organe. Minimale Haemosiderose. Rote hyperaktive Knochenmark, auch Megaloblaste sichtbar. Der Fall wird als funktionelle Agastrie gedeutet.

DIE NEUROGENE THEORIE DES PEPTISCHEN MAGENGESCHWÜRS.

J. v. Baló (Szeged).

Die Theorie der neurogenen oder spasmogenen Ätiologie des Magen- bzw. Duodenalgeschwürs wurde 1913 durch v. *Bergmann* begründet. Diese Theorie besagt, dass der Verschluss der Magen Gefässe entweder auf funktionellem Wege infolge eines Gefässkrampfes oder durch die Kompression von seiten der Magenmuskulatur zustande komme und dass dadurch die umschriebene Zerstörung der Magenschleimhaut oder der Magenwand entstehe. Nach v. *Bergmann* spielt bei der Entstehung des Gefässkrampfes die auf konstitutioneller Grundlage entstandene Disharmonie des vegetativen Nervensystems eine Rolle. Die Theorie v. *Bergmanns* wurde durch die Untersuchungsergebnisse *Westphals* bestätigt. Dem Wesen nach ist auch *Rössle* ein Anhänger des neurogenen Theorie. Von ihm stammt die Bezeichnung „Ulcus als zweite Krankheit“; demnach soll die Erkrankung der Appendix oder eines anderen Organs auf reflektorischem Wege den Gefässkrampf auslösen können.

Bekanntlich gibt es nicht wenige organische Krankheiten des Nervensystems, zu denen sich ein peptisches Magen- oder Duodenalgeschwür gesellen kann; auf derartige Zusammenhänge machten *Lépine*, *Hart*, *Cushing* aufmerksam. Die auf dem Gebiete der menschlichen Pathologie gewonnenen Erfahrungen stehen mit den Ergebnissen der experimentellen Gehirnverletzungen im Einklang.

Votr. demonstriert eine Reihe von Gehirnkrankheiten, bei denen das peptische Magengeschwür als Folge der Gehirnkrankheit anzusprechen ist; darunter befinden sich 6 Fälle von Gehirnblutung. Infolge der Gehirnblutung kann es zur Infarktbildung, zu einem oberflächlichen oder tiefen Geschwür, zur Perforation oder Narbenbildung im Magen oder Duodenum kommen.

Im weiteren demonstriert Votr. 6 Fälle von Gehirnerweichung, in denen bei frischerer oder älterer Erweichung ein akutes oder chronisches peptisches Geschwür entstanden war. Ferner werden folgende Fälle gezeigt, in denen peptische Geschwüre durch Veränderungen im Gehirn bedingt worden waren; je ein Fall: Tumor des Infundibulums, tumorartige Hypertrophie der Pacchionischen Granulationen und eine Veränderung im linken Putamen, die zunächst als Folge einer Blutung angesprochen worden war, sich jedoch als ein im Gehirn eingeschlossener Parasit erwies; in letzterem Falle bestand ein chronisches, ins Pankreas perforiertes Magengeschwür.

Votr. befasst sich nun mit den peptischen Geschwüren im

Kindesalter. Eines der Geschwüre war nach ausgebreiteter Verbrühung des Körpers entstanden — peptische Magen- oder Duodenalgeschwüre nach Verbrennungen sind eine seit langem bekannte Erscheinung —; da sich in diesem Fall im Gehirn ausgedehnte Gliawucherungen vorfanden, scheint bei dem peptischen Geschwür des verbrühten Kindes die Gehirnveränderung eine ätiologische Rolle gespielt zu haben. In zwei Fällen konnte Votr. je ein peptisches Duodenalgeschwür bei an Dysenterie verstorbenen Kindern vorfinden. Im Gehirn derselben fanden sich dieselben Veränderungen, wie sie neuerdings von *Kramár*, *Miskolczy* und *Csajághy* im Gehirn der an Dysenterie verstorbenen Säuglinge an einem grösseren Material eingehend erforscht wurden. Dieser Umstand gestattet den Schluss, dass das Duodenalgeschwür in den Fällen von Dysenterie ebenfalls durch die Gehirnveränderungen hervorgerufen worden ist.

Schliesslich wird ein Fall demonstriert, in dem neben einem schronischen Magengeschwür die starke Verwachsung verkalkter Lymphknoten mit dem rechten Vagus festzustellen war. Dies erinnert einigermassen an eine ältere Beobachtung von *Singer*. Nach *Burdenko* soll die Reizung des Vagus leichter die Entstehung eines Ulcus verursachen als die Zerstörung dieser Nerven.

Werden in herausgegriffenen Fällen peptische Geschwüre und zugleich Erkrankungen des Gehirns oder des Vagus angetroffen, dann bedeutet dies noch keinen Beweis im Sinne der Ätiologie, da es sich auch um das zufällige Zusammentreffen der beiden Veränderungen handeln kann. Es fragt sich daher weiter, wie oft organische Gehirnveränderungen mit einem Ulcus bzw. wie oft Ulcera mit Veränderungen von seiten des Nervensystems einhergehen. *Hauser* erwähnt, dass peptische Geschwüre bei Veränderungen des Nervensystems nach der Statistik von *Ilse Krech* bloss in 12.7% vorkommen, hingegen sollen in 42.7% der Ulcusfälle leichtere oder schwerere Veränderungen des Zentralnervensystems anzutreffen sein. *Vonderahe* fand unter 51 Fällen von Magen- oder Duodenalgeschwür in 21.6% deutliche pathologische Veränderungen im Gehirn. Derselbe Verfasser erwähnt, dass *Hart* in 17% der autoptisch verifizierten Ulcusfälle Gehirnveränderungen fand.

Auch bei der Durchsicht der genauesten Obduktionsprotokolle sind in bezug auf den Zusammenhang zwischen peptischem Geschwür und Erkrankungen des Nervensystems keine befriedigenden Angaben zu erhalten. Ganz anders gestalten sich die Ergebnisse, wenn bei den Bestrebungen, diese Frage zu klären, zielbewusst vorgegangen wird.

Bei Obduktionen der Ulcusfälle wurde bisher die eingehende Untersuchung des Nervensystems nur in wenigen Fällen ausgeführt. Natürlich genügt in diesen Fällen nicht allein die makro-

skopische Betrachtung, sondern es bedarf auch der genauesten histologischen Untersuchung des Nervensystems. Votr. befasst sich mit Untersuchungen in diesem Sinne und darf aus den Ergebnissen schon jetzt darauf schliessen, dass die peptischen Geschwüre des Magens und Duodenums in einer weit grösseren Zahl infolge nachweisbarer Veränderungen des Nervensystems zustande kommen, als man früher angenommen hatte.

DIE FUNCTIONELL BEDINGTE VERSCHIEDENHEIT DER INTIMABILDUNGEN.

(Eine vergleichend-histogenetische Studie.)

I. Krompecher (Tihany).

Als die die Grundlage der medizinischen Wissenschaft bildende Biologie in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts aus verständlichen didaktischen Gründen in Anatomie und Physiologie zerlegt wurde, brachte das — neben zahlreichen Vorteilen — auch manchen Nachteil mit sich. So, vor allem, dass die Wissenschaft des Lebens, die *Biologie* in den Hintergrund geriet. Bei der Durchführung des salomonischen Urteiles — wo die Biologie, die Wissenschaft vom (unteilbaren!) Individuum geteilt, zerlegt wurde — war die heute schon recht kräftige *embryologische* Wissenschaft noch so anfänglich klein, dass sie diesem Schicksal entrann. Das ist es, weshalb die Embryologie heute, in den Jahren der Blüte der biologischen Wissenschaften solche Fortschritte macht. Die gesamtbiologische Betrachtung hat sich auch bei den neuen Sprossen der Embryologie durchgesetzt, wie z. B. bei der Histogenese, wodurch die Forschungsergebnisse viel verständlicher und sicherer wurden. Eine weitere, günstige Vertiefung der histogenetischen Wissenschaft konnte dadurch erzielt werden, dass das Kausalitäts-Prinzip eingeführt wurde. Diese, in den aller letzten Jahren zur Entfaltung gelangende *causal-histogenetische Forschungsrichtung* brachte eben von Gunsten der gesamtbiologischen Betrachtung u. a. jene wichtige Erkenntnis, dass *für die Entstehung der einzelnen Gewebe* (wenigstens diejenigen betreffend, die bis jetzt diesbezüglich untersucht wurden) *die in statu nascendi einwirkenden Milieu-verhältnisse von entscheidender Wirkung sind.*

Wollen wir nun betrachten, welche Milieuverhältnisse während der Entwicklung und im Laufe der Function auf die Gefässwand und die Intimabildungen der einzelnen Gefässabschnitte ausgeübt werden. Es ist bekannt, dass die Gefässwand einer Arterie eine wesentlich andere ist, als die einer Vene. Wir wissen, dass das der Verschiedenheit der Inanspruchnahme ent-

spricht. Auch ist bekannt, dass die Inanspruchnahme und der Bau der verschiedenen Abschnitte des Arteriensystems wesentliche Unterschiede zeigt; so finden wir, dass die *Penisarterie* sehr fest gebaut und dickwandig ist, jener Inanspruchnahme gemäss, der sie bei der Füllung der Schwellkörper entspricht. Es ist nur natürlich, dass die zur Gefässwand gehörende Intimabildung ähnlich fest gebaut sein muss, wie die übrigen Wandabschnitte. Die Bilder der elasticareichen festgebauten Intimabildungen der Penisarterien sind seit langem bekannt. Die *Hirnarterien* dagegen sind viel dünnwandiger: den in der Penisarterie vorkommenden Druckschwankungen ähnliche kommen im Hirne sicher nicht vor. Es kann hinzugefügt werden, dass soweit in Hirnarterien Intimabildungen entstehen, diese immer viel lockerer gebaut sind. Greifen wir zu den arterio-venösen Anastomosen über, finden wir (den Druck betreffend) eine viel schwächere Inanspruchnahme. So sind z. B. am *Glomus coccygicum* nur am Anfansteil der Anastomose nennenswerte Elasticabildungen vorzufinden: die Gefässwand und die Intimabildung ist gleichwegs viel schwächer gebaut als bei einer Arterie, aber noch immer fester, als eine Vene. Betrachten wir noch schliesslich die Vene, so muss festgestellt werden, dass sie locker gebaut ist, ein circulär angeordnetes Elasticasystem kaum oder gar nicht besitzt, und dass die venösen Intimabildungen gleichfalls locker gebaut sind. In dieser functionellen Darstellung erscheint das ganz offenbar; (leider ist aber diese Frage in der Literatur wiederholt nur vom Standpunkte des Strukturbildes der Intimabildungen behandelt worden, wobei die Verschiedenheit der Intimabildungen (bei ähnlicher topographischer Lage!) sehr verwunderlich erschien).

Anhand der vorgewiesenen 18 Mikrophotogramme konnte neben obigen dargestellt werden, dass die Gefässwand und die Intimabildungen den obwaltenden Milieuverhältnissen gemäss zur Ausbildung gelangen. So ist der strukturelle Unterschied der Intimabildungen entwicklungsmechanisch zu deuten. Die genannten Abbildungen — ergänzt durch weitere Angaben und Untersuchungsergebnisse (betreffend die Histogenese der Arterienwand, die Bedingungen der Elasticabildung, die Histogenese des *Glomus coccyg.*, die Bedeutung der Angioblasten und eine einschneidende Veröffentlichung Spanners) erscheinen im 110. Bd. der Z. f. Anat. u. Entw. noch im Laufe des Jahres 1940.

DER EINFLUSS DER ENTFERNUNG DES CERVICALEN SYMPATHICUS AUF DIE FUNKTION DER PLEXUS CHORIOIDEI.

L. v. Bakay jr. (Budapest).

Der Verfasser versuchte einige noch unbekannte Wirkungen des Sympathicus auf die Liquorproduktion klarzulegen. Die Untersuchungen wurden im Institut für pathologische Anatomie und Krebsforschung der Universität Budapest ausgeführt.

Als Untersuchungsmaterial wurden Katzen verwandt, da deren Liquorkreislauf am besten bekannt ist. Im Plexus chorioideus normaler Katzen konnte Verfasser mittels Silberimpregnation mehrere Arten von Nervenendigungen beobachten. Weitaus der grösste Teil der Nervenfasern versorgt die Blutgefässe, die Nervenversorgung der Tela chorioidea selbst ist ziemlich spärlich. In den Gefässknäueln dagegen finden sich sehr zahlreiche Nervenfasern. Sie endigen zumeist in der Gefässwand zum Teil mit feinen Endreticularen, zum Teil aber bilden sie feine scheinbar netzartige intraprotoplasmatisch in Schwannschen Zellen liegende Geflechte, bei denen aber in Wahrheit die nervösen Elemente nicht untereinander anastomosieren. Dieses Geflecht entspricht in Allem den auch in anderen vegetativ innervierten Organen nachgewiesenen vegetativen Grundgeflechten (*Lawrentjew Schimert*). In den Plexus chorioidei der Seitenventrikel finden sich stets auch nackte Axonen, die offenbar zentralen Ursprungs sind, und aus den benachbarten Gebieten herkommen. Es sind dies ziemlich dicke Fasern von eigentümlich starrem Verlauf ohne Myelin- und Schwann-Scheide. Nervenendigungen ausgesprochenen afferenter Natur fand Verf. nicht vor, die für die Pia mater (*Stöhr*) so charakteristischen knäulartigen Endigungen sind im Plexus chorioideus nicht vertreten.

2—3 Tage nach Exstirpation eines oberen sympathischen Halsganglions kann in den vegetativen Grundgeflechten der gleichseitigen Plexus chorioidei eine typische sekundäre Degeneration der feinsten Nervenfasern beobachtet werden, woraus hervorgeht, dass diese Fasern sympathischen Ursprunges sind.

Eine Serie experimenteller Untersuchungen diente zur Bestimmung des Einflusses des sympathischen Nervensystems auf die Liquortension. Die Tension wurde mittels Suboccipitalpunction in der Cysterna cerebellomedullaris gemessen und immer als negativ gefunden. Nachher wurde bei der Hälfte der untersuchten Tiere das Ganglion cervicale craniale einer Seite, bei der anderen Hälfte an beiden Seiten entfernt. Nach diesem Eingriff wurden die Liquortension wieder bestimmt. Verf. fand, dass der Druck nach Sympatektomie noch herabsinkt und bei halbseitigem Eingriff nach einigen Tagen, bei beiderseitigem erst

etwa nach einer Woche wieder den ursprünglichen Wert erreicht.

Auf intravenös verabreichtes Adrenalin steigt der Druck für einige Augenblicke etwas an, auf Acetylcholin sinkt er. Diese Beobachtung steht mit den Befunden anderer Autoren im Einklang (*Urechia* und *Dragomir*, *Loeper*, *Lemaire* und *Patel*.)

In einer anderen Versuchsserie wurde der Einfluss des Sympaticus auf die *Blut-Liquor-Schranke* untersucht. In Anlehnung an die klassischen Untersuchungen von *Goldmann* wurden viele Versuche über in die Blutbahn gebrachte Farbstoffe vorgenommen. *Schaltenbrand*, *Putnam* und *Jorns* fanden, dass das Fluorescein unter normalen Bedingungen, wenn auch in geringer Konzentration in das Kammerwasser des Auges und in den Liquor übergeht. Nach eigenen Untersuchungen gelangt das in genügender Menge intravenös verabreichte Fluorescein in einer Stunde höchstens in einer Konzentration von 1:200.000 in den Liquor cerebrospinalis. Im Gegensatz hierzu kann sich die Konzentration nach beiderseitiger cervicaler Sympathektomie bis zu 1:20.000 steigern. Nach Ausschaltung der Nerven der Plexus- und Piagefäße scheint also die Durchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke stark anzusteigen, was mit der gesteigerten Durchlässigkeit der erweiterten Gefäßwände zusammenhängen mag.

BEITRAG ZUR HISTOLOGIE DES IDIOTISMUS.

B. Horányi (Budapest).

In einem Falle von schwerem Idiotismus bot die Gehirngyrifikation fast normale Verhältnisse, nur an zwei Stellen war Mikrogyrie festzustellen. An diesen pathologisch veränderten Rindenpartien zeigten die Rindengefäße eigenartiges Bild: Die adventitiellen kollagenen Fasern waren kolossal vermehrt. Media, elastische Membran intakt, Endothel nicht vermehrt; keine Thrombosierungs- und Obliterationserscheinungen. Hyaline oder kolloidale Degeneration war in den Gefäßwänden nicht zu beobachten. Das erinnert am meisten an die Kapillarfibrose der kleinen Hirnarterien bei Arteriosklerose, nur ist die Vermehrung der adventitiellen Fasern eine viel grössere. In dem Falle hat eine unbekannte exogene Einwirkung (wahrscheinlich eine Infektion, da Patient in den ersten Lebensjahren mehrere schwere Infektionskrankheiten durchgemacht hat) an umschriebenen Rindenstellen merkwürdige Gefäßveränderungen hervorgerufen mit sekundären cytotonischen Rindenstörungen. Die Terminationsperiode der Veränderungen liegt frühestens in dem zweiten Lebensjahre, da die Struktur der Rinde sonst vollkommen normale Verhältnisse darbot.

ÜBER DIE NEUROHISTOLOGIE DER SPINALEN MUSKELATROPHIEN.

B. Horányi (Budapest).

In einem Falle von spinaler Muskelatrophie traten im Laufe der 4jährigen Krankheitsdauer zweimal monatelang anhaltende Remissionen mit vollkommener funktioneller Restitution und Verschwinden der Muskelatrophien. Der Tod trat infolge einer Bronchopneumonie im Anfangstadium eines neuen Schubes. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich Veränderungen nur in den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Hier war ein eigenartiger Prozess an den Zellen zu beobachten: Der Zellkörper schwillt an, in dem Protoplasma traten grosse Vakuolen auf, die zusammenfliessen und eine einzige grosse Vakuole bilden, welche fast den ganzen Zellkörper ausfüllt. Der Zellkern wird seitwärts verschoben. Im weiteren Laufe des Prozesses fällt der Zellkörper zusammen. Tigroidstrukturen und Fibrillen lange Zeit gut erhalten. In den Vakuolen war kein Inhalt nachzuweisen. Die übrigen Teile des Rückenmarks, wie auch die vorderen und hinteren Wurzeln intakt. Der Fall beweist, dass nicht nur Polyradikulitiden, sondern auch Vorderhornprozesse im klinischen Bilde Remissionen aufweisen können.

ZUR PATHOLOGIE DES ERWORBENEN HYDROZEPHALUS.

Ö. Borsos—Nachtnebel (Debrecen).

Bericht über einen Fall von erworbenem Hydrozephalus bei einem 50 jährigen Mann. Seit 22 Jahren, angeblich nach einer Luftdruckschädigung, schwere Kopfschmerzen. Die Kopfschmerzen wurden seit einigen Jahren intensiver. In den letzten Jahren sind Störungen des Ganges aufgetreten; schwankender, taumelnder Gang, der Kranke fällt öfters um. Das Sehen ist trüb, öfters Doppeltsehen. Die Unsicherheit des Ganges ist bei geschlossenen Augen auffallender. Die ausgestreckten Arme weichen bei geschlossenen Augen nach oben und rechts ab, besonders der rechte Arm. An den ausgestreckten Händen grosswelliges grobes Zittern. Ausgesprochene Demenz, keine Mimik. Die Reflexe zeigen nur mässige Abweichungen. Mit Suboccipitalpunktion ist kein Liquor zu gewinnen. Eine Woche vor dem Tode Ventrikelpunktion, Ablass von 130 ccm Liquor und Auffüllung mit 110 ccm Luft. Im Ventrikelliquor Zellzahl 1, Eiweiss 0.04‰, Zucker 0.07%, verschiedene Liquorreaktionen zeigen keine Abweichungen, Wa. R.: neg. An den encephalographischen Bildern sieht man eine gleichmässige Erweiterung des ganzen Ventrikelsystems.

Es fällt besonders die enorme Erweiterung des vierten Ventrikels auf. Im Subarachnoidalraum keine Luftansammlung, auch in der Cisterna magna nicht.

Leichenöffnung: Im allgemeinen normale Organe. In der Lunge eine alte tuberkulöse Narbe, verkalkte Lymphknoten im Hilus. Kopfumfang 55 cm. Hirngewicht 1180 g. Alle Ventrikel und der Aquaedukt stark erweitert. Es fällt besonders die hochgradige Erweiterung des vierten Ventrikels auf. Der geschwollene Plexus ist im vierten Ventrikel gegen das Foramen Magendie eingepresst. Am Boden des vierten Ventrikels im verlängertem Mark, von der Fissura mediana etwas nach links, das Ependym leicht aufhebend, befindet sich ein mohnengrosses gelblich-graues Knötchen. Mikroskopisch fand sich an der erwähnten Stelle ein umschriebenes verkalkt-käsiges Knötchen mit hyalin-fibrösem Gewebe umgeben. An der Grenze des fibrösen Gewebes und der käsigen Masse sind mehrere Langhans'sche Riesenzellen sichtbar. Das Knötchen dehnt sich entlang des Zentralkanal nach unten aus. In der Umgebung des Knötchens findet man eine Auflichtung der Grundsubstanz und der Zentralkanal ist in kleinere Gänge aufgespaltet. Im Plexus des vierten Ventrikels und in der Thela chorioidea finden sich fibrös-narbige Stellen, aber keine Tuberkel. An den weichen Hirnhäuten des Kleinhirns, am Dach des vierten Ventrikels, sind kleine Rundzellenherde zu sehen.

In dem kleinen Knötchen konnten Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden, nach dem histologischen Bilde wird es dennoch für einen abgekapselten alten Tuberkel gehalten. Dieser kleine Tuberkel mit den anschliessenden Plexusveränderungen hat die Verlegung der Öffnungen des vierten Ventrikels verursacht und es entwickelte sich langsam der zum Tode führende schwere Hydrozephalus. Derartig kleine Tuberkel an dieser Stelle mit darauffolgender schwerer Hydrozephalus scheinen selten zur Beobachtung zu kommen.

Klinisch konnte selbstverständlich der ursächliche Faktor für den Hydrozephalus nicht aufgeklärt werden. Bei der Besprechung des Sektionsbefundes wurde aber festgestellt, dass auf Grund der encephalographischen Bilder ein raumbeengender Prozess in der hinteren Schädelgrube hätte ausgeschlossen werden können, da die enorme Erweiterung des vierten Ventrikels bei einer Geschwulst der hinteren Schädelgrube nicht zustande kommen kann. Auf Grund der klinischen Untersuchungsergebnissen sollte daher die Verlegung der Öffnungen des vierten Ventrikels angenommen werden. Praktisch käme in solchen Fällen die Ventrikulostomie nach Dandy in Frage. Dieser Eingriff hätte vielleicht in dem vorgeführten Fall zu einer Besserung geführt, da die zum Hydrozephalus führende Veränderung für einen abgeheilten Prozess betrachtet werden kann. Eine Auflockerung des tuberkulösen Prozesses wäre nicht zu erwarten.

ÜBER DIE HISTOPATHOLOGIE DER CHOREA INFECTIOSA SYDENHAM.

T. v. Lehotzky (Budapest).

Verf. berichtet über drei Fälle von Chorea infectiosa mit typischem klinischem Bild, akuten Verlauf (2—3 Wochen), Endokarditis verrucosa. — Die pathohistologische Untersuchung entdeckte in allen wesentlichen Punkten fast vollständige Übereinstimmung: 1. Die Fälle sind zu der „Übergangsruppe“ zu zureihen, da so die Entzündung, als die Degeneration bestätigt werden konnte. 2. Diffus ausgebreiteter, angedeuteter Entzündungsfaktor. Stark ausgeprägte vasculäre Kongestion, Stase und perivasculäre Blutungen in diffuser Verteilung. 3. Nicht spezifische, akute Nervenzellenerkrankung so in der Rinde als in den subkorikalen Ganglien, subthalamischen Zentren und im Hirnstamm. 4. Die kleinen und grossen Nervenzellen des Striatums auf gleiche Weise stark degeneriert; die Infektionschorea ergreift also ohne Elektivität die beiden Elemente. 5. Die anatomische Lokalisation der infektiösen Chorea erscheint nicht klargestellt.

APOPLEXIA UTERI SUB PARTU.

L. Karoliny (Gyula).

Der demonstrierte Fall ist verhältnissmässig selten zu beobachten, in der Literatur sind diese Fälle nach *Couvellaire* als Apoplexia uteroplacentaris bezeichnet, aber da unser Fall einige Besonderheiten besitzt, sollte er mit einem bezeichnenderen Namen treffender genannt werden. Unser Fall unterscheidet sich in manchen wichtigen Punkten von den übrigen, in der Literatur besprochenen Fällen. Im Allgemeinen ist die vorzeitige Ablösung der Placenta als die Ursache des ganzen Krankheitsbildes bezeichnet, diese frühzeitige Ablösung und überhaupt die ganze Krankheit soll aber eine Toxicose sein. Manche Autoren äussern sich zugunsten einer hormonaler-correlationsstörung, andere aber zugunsten einer endocrinen Toxicose, die meistens mit einer Praeclampsie verbunden ist. In der ungarischen Literatur behandelt *Batizfalvy* dieses Krankheitsbild besonders ausführlich, mit einem umfangreichen Literaturbericht. Nach seiner Ansicht ist die Utero-planzentare Apoplexie eine besondere und seltständige Form der Schwangerschafts-toxicosen, sie hat manche spezielle Zeichen, aber auch mit den anderen Symptomen der Toxicosen gleiche Begleiterscheinungen. Nur wenige Autoren fanden bei dieser Krankheit entzündliche Symptomen. Im allge-

meinen sind in den untersuchten Fällen die entzündlichen Erscheinungen recht selten.

Die Häufigkeit dieses Krankheitsbildes ist nur schwer zu bestimmen, in der Literatur werden heterologe Fälle unter der selben Diagnose behandelt. *Batizfalvy* fand es in 0.05% der Fälle, *Heim* in 0.16% im Material des hiesigen Krankenhauses in 0.02%.

Die pathologisch-anatomische Veränderungen des Krankheitsbildes sind typisch, in der Musculatur der Gebärmutter erscheinen zahlreiche Blutungsherde, diese sind auch unter der Serosa gut zu beobachten, diese sind besonders in der Gegend der Tubaecken ausgeprägt. Die Blutungsherde erscheinen unter der Serosa als livid rote Flecken, die Wand der Gebärmutter ist oedematös durchtränkt. In der Decidua sind auch Blutungen zu beobachten, wenn diese in grösserer Zahl in der Gegend der Placenta auftreten, kann die vorzeitige Ablösung des Kuchens eintreten. Im Anfang dachte man, der ganze Process beginne mit der Ablösung der Placenta, die dabei auftretende intrauterine Blutung wird durch die Kontractionen des Uterus zwischen die Muskelfasern gepresst, sogar unter die Serosa. Am Ende kann gar das Blut durch die Serosa in die Bauchhöhle gelangen. Blutung kann auch in der amnialen Höhle vorkommen. Gegen diese Auffassung spricht aber die Beobachtung, dass bei solchen Fällen nicht nur in den Genitalien, sondern auch in entfernten Stellen des Organismus Blutungen hervorrufen kann. *Rivière* teilt den klinischen Ablauf der Uteroplacentaren Apoplexie in drei Gruppen. 1. Mechanische Phase, die Wand der Gebärmutter wird durchblutet und die Gebärmutter erweitert sich. 2. Toxische Phase, die atonische Musculatur blutet, es tritt Schock ein. 3. Die aus den geschädigten Muskeln austretende Gift verursacht eine tödliche Komplikation.

In unserem Falle handelt es sich um eine 31 Jahre alte III. P. Die erste Geburt war glatt, ohne Besonderheiten. Bei der zweiten Geburt, vor drei Jahren trat am 19. Tag des Kinderbettes Thrombose der beiden V. femoralis auf, mit Lungenembolie. Ein schwerer septischer Zustand dauerte dann Monate lang, doch trat Genesung auf. Diese Schwangerschaft lief ohne Besonderheiten ab, die letzte Menstruation am 12. Mai des Vorjahres. Während der Schwangerschaft stand sie unter genauer Kontrolle, im Urin war Eiweiss vor der Geburt überhaupt nicht zu finden. Mehrere Tage voraus traten kleinere Wehen auf, am 21. Jänner traten auf einmal um 11 Uhr starke krampfartige Uteruskontractionen auf. Zwischen den Wehen erschlaffte aber die Uterusmuskulatur nicht da spürte Patient auch krampfartige Uteruskontractionen. Das Allgemeinbefinden war schlecht es trat oftmal ein Schüttelfrost auf. Da Patientin glaubte, die Zeit der Geburt sei angekommen, sie wurde in das Krankenhaus eingeliefert. An

der Abteilung des Krankenhauses konnte man im Urin Eiweiss in kleiner Spur nachweisen, die Gebärmutter ist in ständiger straffer contraction, keine Herztöne beim Foetus, das vollentwickelt ist. Das Krankheitsbild erinnerte an kramphaften Wehen. Die Zusammenziehungen des Uterus wollten kein Ende nehmen, der Haemoglobingehalt des Blutes und die Zahl der Roten Blutkörperchen wurde immer geringer. Da die Anzeichen einer drohenden inneren Blutung in den Vordergrund getreten sind, musste die Gebärmutter entfernt werden. Die entfernte Gebärmutter war entsprechend gross, ihre Wand war von sehr zahlreichen Blutungen durchsetzt, in der Gegend der Tuben sind eigrosse Blutungsherde sichtbar. Unter der Serosa sind fleckenartige und gestreifte Blutungsherde sichtbar. Die Placenta ist 450 gr. schwer, ihre kleinere Hälfte ist abgeplattet und blutarm. In der anderen Hälfte sind zwei sog. weisse Infarcte sichtbar.

Mikroskopisch sind in jeder Schicht der Uteruswand Blutungen sichtbar, die Dezidua ist wohl entwickelt, aber auch in der Dezidua sind Blutungsherde. Die Blutungen in der Muskulatur sind meistens um den Blutgefässen geordnet. Auch in der Dezidua, aber noch mehr in der Muskulatur sind entzündliche Infiltrate sichtbar, die aus Rudzellen, Plasmazellen bestehen, aber es sind welche Herde, in denen eine leukocytäre Infiltration sichtbar ist. Die wand der Blutgefässe ist gequollen, homogenisiert, das Bindegewebe ist oedematös durchtränkt, aufgelockert. Die Blutungsherde enthalten stellenweise etwas zerfallene Blutkörperchen.

In unserem Falle ist also der entzündliche Charakter der Veränderungen deutlich zu erkennen. Diese Entzündung ist, wie es anzunehmen ist, ein Überbleibsel der vor drei Jahren abgeklungenen Infection. Da nach den klinischen Erscheinungen eine Toxicose überhaupt nicht anzunehmen ist, muss dieses Krankheitsbild von einer Toxicose gänzlich abgegrenzt werden. In diesem Punkte weicht unser Fall von den übrigen in der Literatur besprochenen Fällen ab. Die vor drei Jahren abgeklungene Infection ruhte nur anscheinend, und ist bei der ersten besten Gelegenheit wieder aufgeflackert und verursachte den schweren Krankheitszustand. Die Kranke genas, aber der grosse Blutverlust hinderte die Genesung beträchtlich.

NECROBIOSIS LIPOIDICA DIABETICORUM.

L. Szodoray (Budapest).

Das, in der Diabetikerhaut manchmal auftretende Krankheitsbild von Necrobiosis lipoidica diabetorum ist nicht lange her bekannt. Als erster hat Oppenheim im Jahre 1929 diese Haut-

veränderung unter der Bezeichnung „eigentümliche disseminierte Degeneration des Bindegewebes der Haut“ beschrieben und beobachtete diese Erscheinungen bei einer älteren Diabetikerin. Die heutzutage im Allgemeinen gebrauchte Benennung stammt von *Urbach* (1932), der auch die erste genauere histologische Beschreibung dieses Krankheitsprozesses gab. Dieses Krankheitsbild tritt in der Mehrzahl der Fälle in der Haut älterer Diabetikerinnen auf und bevorzugt als Lokalisation die Unterschenkelhaut. Die Hautveränderungen sind fillér-pengő-grosse Scheiben, die am Rande lividbräunlich, in der Mitte aber mehr gelblich verfärbt sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen diese Veränderungen im Korium umschriebene Herde, deren Mitte „nekrobiotisch“ verändert ist, d. h. fehlende oder verminderte Kernfärbung und Degeneration und Homogenisierung des kollagenen Gewebes zeigt. An diesen Stellen ist eine reichliche sudanophile — meist extrazelluläre — Körnelung zu beobachten.

Dies Hautleiden scheint nicht allzuseiten vorzukommen und daher ist es schwer zu erklären, dass das klinische und mikroskopische Bild erst vor 10 Jahren von den zwei Wiener Forschern beschrieben wurde. *Boldt* zeigte im vorigen Jahre auf ihr relativ häufiges Vorkommen und sammelte aus dem Schrifttum insgesamt 74 Fälle, von denen 16 Fälle auf das sechsjährige Krankenmaterial der Berliner Universitäts-Hautklinik fallen. Aus dieser Tatsache, ferner aus dem Umstand, dass die Fälle nur zu den Beobachtungen weniger Verfasser gehören, geht hervor, dass die Mehrzahl der Fälle nicht richtig erkannt wird, weil das Krankheitsbild noch nicht genügend bekannt ist.

In Ungarn hat im Jahre 1936 *Lang* aus der Pécser Hautklinik den ersten Fall in der Sitzung der Ungarischen Dermatologischen Gesellschaft vorgestellt.

Meine Beobachtung bezieht sich auf eine 55jährige Patientin, die ihre Hautausschläge seit einem Jahre beobachtete, ihr diabetes wurde erst kurz vor der dermatologischen Untersuchung entdeckt. Der morgens entleerte Urin zeigte starke Reduktion. An der Unterschenkelhaut, besonders im unteren Drittel, waren meist gruppierte, fillér-pengő-grosse, in der Mitte gelblich verfärbte, am Rande lividbraune, plattenartig infiltrierte Scheiben zu beobachten. An der Peripherie einiger dieser Erscheinungen konnte man Teleangiektasien, im Zentum leichte Atrophie und Vernarbung sehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung waren in oberen Teilen des Korioms erweiterte Kapillaren, in den tieferen Teilen, — auch in die Subcutis anreichend, — Herde zu beobachten, deren Mitte durch abgeschwächte bzw. fehlende Kernfärbung, verdichtete, bzw. homogenisierte Kollagenfasern und durch fehlende Elastika charakterisiert waren. Am Rande dieser Herde war ein, aus Lymphocyten und Fibroblasten bestehendes Infiltrat zu

beobachten. Die umliegenden Gefäße zeigen Wandverdickung und perivaskuläre Infiltration. In den mit Sudan III. gefärbten Gefrierschnitten war eine, in den infiltrierten Stellen gröbere, in der Mitte feinere, meist extrazelluläre, sudanophile Körnelung zu beobachten, die im polarisierten Lichte keine Doppelbrechung zeigte. Diese Veränderungen zeigten vollkommene Übereinstimmung mit denen, die von *Urbach* beschrieben wurden. Der Serum-choleseringehalt bei meiner Patientin zeigte eine mässige Erhöhung: 204 mg %.

In der Pathogenese der N. I. d. scheinen 3 Faktoren eine besondere, bzw. ständige Rolle zu spielen: die Zuckerkrankheit, die Vermehrung der Blutlipide, gestörte Blutversorgung (Lokalisation der Erscheinungen in der Unterschenkelhaut, die ausgeprägten Gefässveränderungen in den Veränderungen). Zwar beobachtete *Goldsmith*, weiters *Schuermann* typische Fälle von N. I. d. ohne Zuckerkrankheit, und konnte *Boldt* nicht in allen Fällen die Vermehrung der Blutlipide feststellen, waren in der Mehrzahl der Fälle diese 3 Faktoren gemeinsam aufzufinden. Die Veränderungen werden mikroskopisch durch die Lipoidimbibition charakterisiert, die der Nekrose folgt. *Urbach* betont die primäre Bedeutung dieser Lipoidimbibition. Demgegenüber halten *Gottron*, *Michelson*, *Laymon*, *Kren*, *Boldt* die Störungen der Blutversorgung für den primären Faktor der Krankheitsentstehung. Für diese letztere Auffassung sprechen: die Lokalisation der Erscheinungen an der Unterschenkelhaut, die bei der Zuckerkrankheit fast immer auffindbaren Gefässveränderungen, die Prävalenz älterer Frauen bei dieser Krankheit, weiters dass die Vermehrung der Blutlipide nicht immer vorhanden ist. Besonders die Pathologen betonen, dass bei der Lipoidablagerung nicht nur der Lipoidgehalt des Blutes, sondern auch die Lipoidaufnahmefähigkeit der Gewebe eine Rolle spielt, wie dies auch bei Xanthomatosisfällen zu beobachten ist. Wahrscheinlich führt auch bei N. I. d. die Störung der Durchblutung, entweder durch die Veränderung der kleineren Gefäße, oder durch verschlechterte statische Verhältnisse der Blutzirkulation zur Entstehung von umschriebenen nekrobiotischen Herden, in denen sich später feinkörniges Lipoid ablagert. Interessant ist die Beobachtung *Urbach's*, dass es in einigen Fällen gelang die Lipoidablagerung durch Einleitung von fettarmer Dät zu beeinflussen.

ANGEBORENER VERSCHLUSS DES KEHLKOPFÉS MIT SCHEINBARER LUNGENHYPERPLASIE.

P. Bizza (Budapest).

Die angeborene vollständige Atresie des Kehlkopfes ist einer der seltensten Entwicklungsfehler. Bisher sind acht Fälle be-

kannt. Es handelte sich um einen 1380 gr schweren totgeborenen Knaben. Bei der Autopsie fallen die mächtig vergrößerten Lungen auf, die atelektatisch waren. Der Kehlkopf war undurchgängig und die histologischen Serienschnitte zeigten, dass das Lumen durch einen falsch entwickelten kuppelförmigen Ringknorpel verschlossen war. In den Lungen wurden stark entfaltete, erweiterte Alveolen sichtbar. Im inneren der Alveolen konnte eine sehr feine reticuläre Substanz beobachtet werden, die sich nur sehr blass färbte. In diesem Falle war die Lungenhyperplasie nur eine scheinbare, die Entstehung derselben kann in der Weise erklärt werden, dass eine durch die Luftwege erzeugte schleimartige Masse sich wegen dem Verschluss des Kehlkopfes nicht entleeren konnte und infolge Anhäufung die Alveolen dehnte und das Bild einer scheinbaren Lungenhyperplasie erzeugte.

FETALE TUBERKULOSE.

J. Martos (Budapest).

Die Organe einer bei operativ entfernter intraligamentärer tubarer Schwangerschaft gefundenen 27 cm langen weiblichen Frucht, sowie die Placenta und die Organe der einige Stunden nach der Operation gestorbenen Mutter wurden untersucht. Bei der Mutter war eine sich im Frühstadium befindliche allgemeine Miliartuberkulose, in der Placenta die von Schmorl beschriebenen zweierlei tuberkulöse Veränderungen: sog. Thrombusformen und unvollkommene Tuberkelbildungen nachweisbar. In der *Lunge*, *Milz*, *Leber*, in den Nieren und Lymphdrüsen (mediastinale und mesenteriale) der Frucht waren zerstreute miliare Nekrosen sichtbar, in welchen — ebenso wie in der Placenta und in den mütterlichen Organen — mit Ziehl-Neelsen Färbung Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Die Unterschiede zwischen den mütterlichen, foetalen und placentaren Veränderungen werden mit der Verschiedenheit des allergische Zustandes der Gewebe erklärt.

ÜBER FEINERE MORPHOLOGISCHE UND FÄRBUNGSEIGENSCHAFTEN DER MIKROLITHEN.

Á. v. Falussy u. *G. v. Pálfalvi* (Budapest).

Es wurden die morphologischen Eigenschaften der Mikrolithen, durch verschiedene optische Methoden (Dunkelfeldbeleuchtung, Ultropak, Polarisations-Mikroskop) und durch Ausführung chemischer und Färbungsreaktionen im Path. Anat. und exp. Krebsforschungsinstitut zu Budapest untersucht.

Die morphologische Erscheinung der Mikrolithen ist sehr verschieden. Im allgemein dominieren die sphäroiden Formen, doch kommen auch scheibenförmige und eckige, facettierte Exemplare vor. Die Mikrolithen weisen um einen primären zentralen Kern mehrere konzentrische Schichten auf. Die Zone der konzentrischen Kreisen wird eigentlich von Aufschichtungsringe aufgebaut. Das letztere weist darauf hin, dass diese Zunahme in mannigfaltigen Perioden zustandekommt. Die Dicke und Eigenfärbung der Ringe ist verschieden.

Neben konzentrischen Schichtungsringen weisen grössere Mikrolithen auch eine radiäre Struktur auf. Nach Ansicht anderer Autoren (*Lemel-Büttner*) sei die radiäre Streifung eine Zerfallerscheinung. Häufig kann man an der Oberfläche der Mikrolithen auch Bilirubinkristalle finden.

Für leichtere Auffindung der Mikrolithen wurden verschiedene Färbungsmethoden ausprobiert. Die, von anderen Untersuchern angewandten Methoden erwiesen sich nicht immer völlig brauchbar. Häufig zeigen sich in den Mikrolithen sudanophile Körnchen. Haematoxylin färbt nur grössere, ältere Mikrolithen, Eosin färbt nur die jüngeren Exemplare. Askanazy konnte nur die jüngsten sogenannten Urformen mit Methylviolett rot anfärben, ältere bleiben ungefärbt. Für die Darstellung der Mikrolithen erwies sich eine Färbung mit gut ausgereifter Malloryscher Phosphorwolframsäure-Haematoxylinlösung geeignet. (Färben der Sedimentstriche 24 St. Diff. $\frac{1}{2}$ —2 Stunde 1—2% Phosphorwolframsäure), womit sich jüngere und ältere Mikrolithen gleichsam metachromatisch grün färbten. Der weitere Vorteil dieser Färbung besteht darin, dass keine Homogenisierung der Mikrolithstrukturen erfolgt, wie bei anderen Färbungen.

Ähnlich, wie *Lemel* (1931), fanden sie im Zentrum eines haselnussgrossen Gallensteines konglomerierte Mikrolithen. Oft wiesen Mikrolithen auch Geldscheibenrollenbildung auf. Konglomerate können oft schon mit freiem Auge in der Galle erkannt werden. Auch dieser Befund weist auf die wahrscheinliche Rolle der Mikrolithen bei der Gallensteinbildung hin.

ÜBER DIE ZYSTEN DES URETERÉNDÉS.

A. Kálló (Budapest).

Die kleineren polypös-vesikulösen Gebilde der Uretermündung sind den Urologen ziemlich wohl bekannt. Eine pathologisch-anatomische Bedeutung kommt vielmehr den grösseren zu, die aber selten vorkommen. Die nachstehend mitgeteilte Beobachtung gilt einem Fall von extremer Erscheinung. Ein 7 Monate alter männlicher Säugling uriniert sehr oft, aber immer nur ge-

ringe Mengen. Auf einmal beginnen Bauch und Hodensack anzuschwellen. Deshalb und wegen der Bauchkrämpfe chirurgischer Eingriff. Operationsautopsie: kinderkopfgrosse Harnblase. In der Trigonumgegend stülpt sich in die Blase eine hühnereigrosse Zyste ein, die beiden Uretermündungen und dem inneren Orificium aufliegt. Bei Punktion wird aus der Zyste Harn entleert. Die Harnleiter sind hochgradig erweitert, besonders der rechte. Auch die Becken sind erweitert. Blasenresektion. Nach 2 Tagen Exitus.

Sektion: resezierte Blase. Die erweiterten Harnleiter mit den hydronephrotischen Nieren erscheinen, besonders an der rechten Seite, wie eine mächtige, konfluierende, fluktuierende, aus der Retroperitonealgegend sich hervorwölbende, Geschwulst. In der Trigonumgegend ist über der rechten, ausgestülpten und geschwollenen Uretermündung eine nussgrosse Zyste zu sehen, die auch der gegenseitigen Uretermündung und dem inneren Orificium aufliegt. Durch die linke Uretermündung kann auch die dünnste Metallsonde kaum eingeführt werden: Ureter und Nierenbecken sind stark erweitert. In die rechte ektropische Uretermündung dringt die Sonde leicht ein, sie stockt aber bald, beim äusseren Teil der Blasenwand. Jenseits des Hindernisses kann wieder auch die dünnste Metallsonde nur schwer vorgeschoben werden. Die eingeführte Sonde kann aus der Uretermündung in die neben ihr gelegene Zyste nicht eingeschoben werden. Beim Präparieren hat es sich herausgestellt, dass an der rechten Seite ein Doppelbecken vorhanden ist. Durch feines Präparieren konnte nämlich festgestellt werden, dass zwar der Harnleiter aus zwei sonderstehenden, obwohl nicht separierbaren Teilen besteht. Die Scheidewand, welche die verwachsenen bzw. ungetrennten Harnleiter von einander absondert, konnte auch von aussen ziemlich deutlich verfolgt werden. Durch verschiedene Auffüllungsmethoden, Röntgenaufnahmen und Aufblähung liess es sich nachweisen, dass es sich um einen Ureter duplex und nicht einen Ureter bifidus handelte. Der untere Teil des Ureter duplex war weniger erweitert, seine tiefer gelegene Mündung war ektropisch, die Ampulle erweitert, der Hohlraum aber war beim Eintritt in die Blase hochgradig verengt. Der obere wies dagegen eine äusserste Erweiterung auf, sein Hohlraum war beim Eintritt in die Blase gleichfalls hochgradig verengt, während der Ampullarteil sich in eine nussgrosse Zyste verwandelt hatte. Das zystische Ureterende hatte entweder gar keine oder höchstens eine nadelstichgrosse Öffnung: die Frage, ob eine Öffnung vorhanden war, liess sich wegen der operativen Punktionen nicht entscheiden. Die Doppelharnleiter waren nirgends gekreuzt. Ausser beiden Ureterteilen war auch das Nierenbecken stark erweitert. Die zum unteren Ureter gehörende untere Nierenhälfte war mässig, die zum oberen gehörende in höherem Grade hydronephrotisch. Die zwei Beckenteile waren voneinander nicht vollkommen getrennt, sodass die

zwei Hälften des Ureter duplex über das ungetrennte Becken miteinander kommunizieren konnten.

Das Problem der Zysten des Ureterendes ist bis heute ziemlich ungeklärt. Abgesehen von den kleineren, die von Urologen des öfteren beobachtet wurden, gelangten die bisher beobachteten und auch pathologisch-anatomisch aufgearbeiteten Fälle unter den verschiedensten Namen zur Veröffentlichung, wie z. B. Ureterocele, Ureterprolaps, Uretoreversion, Ureterektropium, Ureterphimose, Ureterzyste. Es steht fest, dass die bisher bekannten Fälle nicht einheitlicher Herkunft sind. Es gibt unter ihnen kongenitale und erworbene. Beiden Gattungen dürfte als primäre Ursache das Fehlen oder die Verengung der Uretermündung zugrundeliegen. Die letzterwähnte Ursache allein führt aber zumeist nur zu einer diffusen Uretererweiterung, einem Hydrureter. — Um darüber hinaus auch eine zystische Erweiterung des Ureterendes zustandezubringen, dürften auch andere Faktoren mitspielen: eine, die physiologische übersteigende Verengung der Eintrittsstelle des Ureters in die Blase und irgendeine Schwäche des Ureterendes (der Ampulla). Beim Zusammentreffen all dieser Faktoren kommt es zu einer allmählichen intramuralen Erweiterung, besonders in der Submucosa, wodurch die Blasenwand gegen den Hohlraum eingestülpt wird. Die Konvexität der Einstülpung ist von Blasenschleimhaut, die konkave Fläche von Ureterschleimhaut überzogen. Die Veränderung ist in pathologischem Sinne eine „Cele“, eine „Ureterocele“. Der überwiegende Teil der grösseren Zysten am Ureterende dürfte auf diese Weise entstehen. Kleineren Zysten kann möglicherweise auch ein Ureterprolaps zugrunde liegen.

VULVOVAGINITIS GONORRHOICA INFANTUM.

B. Radnay (Budapest).

Obzwar diese Erkrankung vom klinischen Standpunkt aus gut bekannt ist und auch ihre Behandlung, besonders in den letzten Jahren, seit der Einführung der Hormon- und Chemotherapie die Gelegenheit zur Mitteilung von zahllosen wissenschaftlichen Untersuchungen und Abhandlungen gab, sind anatomische und histologische Untersuchungsergebnisse sehr spärlich. Der Grund hierfür ist, dass die Erkrankten nur an einem interkurrenten Leiden verstorben zur Section gelangten. Sehr selten verursacht dagegen eine Komplikation des Grundleidens, wie Meningitis oder Peritonitis, den Tod.

Das klinische Bild der Krankheit beherrschen zwei Grundzüge: 1. Der langwierige, sozusagen mit jeder Behandlung trotzens Verlauf, und 2. Die Neigung zu späten Rezidiven, obgleich

es zu einer scheinbaren Heilung gelangte. In Verbindung mit diesen Eigenschaften der Krankheit ergeben sich mehrere pathologisch-anatomische Fragen. U. zwar wie tief die Gonokokken in die Schleimhaut und die tiefer liegenden Gewebe eindringen, wo diese Herde liegen, welche jeder Behandlung zäh widerstehen und die Ursache der Erneuerungen bilden. Entgegen den älteren Untersuchungen entstanden aber durch Einführung der Follikelhormone und Chemotherapie neue Fragen. Mit welchen histologischen Veränderungen diese Verfahren einhergehen und inwiefern dieses Bild von den älteren histologischen Untersuchungen abweicht, sind bisher keine Ergebnisse veröffentlicht.

Sein Untersuchungsmaterial stammt von 4 im Szt. László Spital für Infektionskrankheiten der Hauptstadt Budapest, wegen Vulvovaginitis Gonorrhoea behandelten und an intercurrenten Krankheiten verstorbenen (Miliartuberculose, Bronchopneumonie, Rachendiphtherie, otogene Sepsis) (Mädchen. Unter den Kindern waren drei 1jährig und eines 2jährig. Die Krankheit bestand seit wenigstens zwei Wochen, höchstens fünf Monaten. Die Behandlung setzte sich aus Sitzbädern in Hypermangan-Lösung, aus der Verabfolgung von Gonovaccine und verschiedener Chemotherapeutischer Mitteln, stossweise verabreicht zusammen. Zwei 1jährige Säuglinge bekamen daneben noch ziemlich grosse Gaben von Follikelhormon subkutan verabreicht längere Zeit hindurch. Entgegen den älteren Verfahren bekamen die Kinder somit keine örtliche Behandlung. Das Scheidensekret blieb aber trotz dieser Therapie bis zum Tode Gonokokken-positiv.

Bei der Leichenöffnung fanden sich an den Geschlechtsorganen sehr spärliche Veränderungen. Ausser der mässigen Blutfülle und ödematösen Schwellung, waren einzelne kleine, oberflächliche Erosionen, vorwiegend an den äusseren Geschlechtsteilen wahrnehmbar. In den Eierstöcken der mit Follikelhormon behandelten Säuglingen fanden sich reife Follikel.

Histologisch wurden die äusseren und inneren Geschlechtsteile aller vier Fälle stufenweise in Serien untersucht. Gonokokken konnten auch wir, wie die meisten anderen Forscher nicht nachweisen. Entzündliche Veränderungen waren an den äusseren Grenze der Schleimhaut und der Submucosa ein schmaler zirkulärer rundzelliger Infiltrationssaum zu sehen. Die Infiltration reichte in die Tiefe und bildete nur selten kleine Herde, welche gegen die Schleimhaut zu die basale Zellschicht durchbarchen und wo sie die Oberfläche des Epithels erreichten, verursachten sie oberflächliche Geschwüre. Im unteren Abschnitt der Scheide sind die Veränderungen ähnlich. In dem oberen Teil derselben nimmt die Infiltration immer mehr einen herdförmigen Charakter an, welche nicht nur im oberflächlichen Epithel, sondern auch

in die Submucosa reichen. An diesen Stellen finden sich schon mehr Erosionen. In den höheren Scheidenabteilungen, hauptsächlich im Fornix und der Portio sind ausschliesslich herdförmige Infiltrationen zu sehen, welche nicht nur dicht unter der Schleimhaut, sondern von ihr auch unabhängig tief in der Submucosa zu finden sind. Die Erosionen sind hier schon tiefer und im Scheidengewölbe breiten sie sich zu Geschwüren aus, welche in die Submucosa reichen. Die Feststellung der älteren Untersuchungen dass die Veränderungen in der Tiefe der Falten die schwersten sind, gelang Votr. nicht zu bekräftigen, da die Herde und die Geschwüre an verschiedenen Teilen der Falten vorkommen. In der Scheide der mit Hormon behandelten Säuglinge waren die Herde auch in den tieferen Schichten zu finden und grösser. In zwei Fällen fand sich in der Gebärmutter keine entzündliche Veränderung bis auf jene des Muttermundes, welche aber wohl noch zu den Veränderungen der Scheide gehört. In diesen Fällen hört aber die entzündliche Infiltration auf der Linie auf, wo das mehrschichtige Plattenepithel in das Zylinderepithel übergeht. In den zwei anderen Fällen namentlich in denen mit Hormonbehandlung, hören die entzündlichen Veränderungen an dem äusseren Muttermund nicht auf, sondern greifen höher in den Körper des Uterus und tief in das Myometrium. Das zellige Infiltrat war teilweise als perivaskuläres Herdinfiltrat, teils aber als diffuse Myometritis zu sehen und bestand vorwiegend aus Leukocyten. An sonsten bestand das Infiltrat meist aus Lymphocyten und weniger Leukocyten. Plasmazellen waren nur selten zu finden.

Bei der Beurteilung des Histologischen Bildes musste man besonders darauf Rücksicht nehmen, dass Lymphfollikel, lymphocytere Knötchen, ja selbst ganze Schichten von Lymphocyten unter der Schleimhaut von kleinen Kindern auch normal vorkommen. Deshalb nahm er nur jene zelligen Infiltrate für pathologisch, welche mehr diffus waren, hoch in das Deckgewebe oder in die Submucosa reichten, oder von Epithel entfernt in den tieferen Gewebsschichten, aber in perivaskulärer Anordnung sich vorfanden. Ebenso musste aber eine pathologische Bedeutung jenen Infiltraten beigemessen werden, wo sich eine Auflockerung des umgebenden Gewebes, die Ablösung des Epithels mit daran schliessender Verschwürung sowie jene die vorwiegend aus Leukocyten bestanden. Die erweiterten Kapillaren, welche einzelne Forscher als eine Bezeichnende Veränderung vermerken, ist sehr schwer richtig zu deuten, da die inneren Geschlechtsorgane eine besondere Neigung zur postmortalen Blutsenkung besitzten. Da lokale Behandlung bei unseren Fällen nicht stattgefunden hat, können wir die gefundenen pathologischen Veränderungen als einzig durch die Gonorrhoe verursacht betrachten.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die entzündlichen Veränderungen bei der VVGI von der Scheidenöffnung bis zum Muttermund an Schwere zunehmen. Die zellige Infiltration reicht am tiefsten im Scheidengewölbe und dem Muttermund in die Submucosa und es scheint, dass man hier jene verborgene Nester vermuten muss, welche der Behandlung schwer zugänglich die Rezidive verursachen. Ganz gesondert muss man die zwei Fälle besprechen, wo ausschliessliche Hormonbehandlung angewandt wurde. Bei diesen Säuglingen zeigt die Entzündung schon in der Scheidenwand eine grössere Ausdehnung, einzigartig aber ist die schwere leukocytäre Entzündung der Gebärmutter. Es scheint, dass das Follikelhormon durch vorübergehende, frühzeitige Reife und so Menstruation den Muttermund öffnet und die Blutfülle das Gewebe auflockert welche Umständen das Vor- und Eindringen der Gonokokken erleichtert. Dies scheinen auch neueste klinische Beobachtungen zu bestärken.

TÖDLICHE PERKAIN-VERGIFTUNG.

J. Szabó (Debrecen).

Ein 16jähr. Schüler wurde wegen hernia inguinalis operiert und bekam vorher eine subkutane Einspritzung von 80 ccm *Kirschner-scher* Lösung (30 mg Perkain, 20 ctg Novokain und 8 mg Vasopressin). Er bekam also 0.6 mg Perkain und 4 mg Novokain pro Kg Körpergewicht. Schon nach 10—15 Minuten zeigten sich die ersten Symptomen der Perkainvergiftung: heftige Krämpfe, hochgradige nervöse Erregung, Beschleunigung der Atmung und des Pulsschlages, später Atemschwäche, Cyanose, und endlich Aufhören der Atmung. Trotz den Bemühungen der Ärzte trat nach 4 Stunden der Tod ein.

Sektionsbefund: Flüssiges Blut, kleine Blutungen am Brustfell und an den weichen Hirnhäuten, Hyperaemie des Gehirns, der Nieren und der Milz. — *Histologischer Befund:* beginnender Zerfall und Koagulation II. grades der Nervenzellen, der Gehirnrinde; Nekrose der Leberzellen, teils am Rande, teils in der Mitte der Leberläppchen.

Vortragender untersuchte die *Perkainwirkung* auch an Tieren (Kaninchen). Der *makro- und mikroskopische Befund* war dem menschlichen entsprechend. Bei der Perkainvergiftung stieg der *Blutzucker* mit 86 mg% und bei der Novokain-Vergiftung nur mit 16 mg%.

VERGIFTUNGEN DURCH FLUORSALZE.

G. Szabó (Budapest).

Im Gerichtsmedizinischen Institute der Universität Budapest sind seit 1938 eigentlich 5 tödliche Vergiftungen durch Fluorsalze vorgekommen. Von diesen ist eine bereits von *Both* besprochen worden, weshalb er nur noch über 3 Selbstmord- und 1 Unfallvergiftung berichtet.

Von den Selbstmordfällen spielte in den ersten beiden das unter dem Namen „*Onarsen*“ bekannte, grüne Farbe und Kieselfluornatrium enthaltende Insektengift eine Rolle, wogegen es sich im dritten um ein weisses fluornatriumhaltiges Insektengift handelte. Der Tod trat unter den Symptomen allgemeinen Unwohlseins, von Brechreiz, Erbrechen, Hinfälligkeit, Zyanose, Sopor, dann Bewusstlosigkeit binnen $1\frac{1}{2}$ —3 Stunden ein. Im ersten Falle dachte man an Vergiftung durch Schweinfurter Grün, im zweiten an solche durch Kupfervitriol. Auch die Obduktionsbefunde in den beiden Onarsenvergiftungen decken sich nicht.

Im *ersten Falle* (Pol. Obd. 328/1938) war die venöse Blutfülle der weichen Hirnhäute, der flüssige Zustand des Bluts, das Injiziertsein und die Trübung der Dünndarmschleimhaut augenfällig.

Im *zweiten Falle* (Pol. Obd. 176/1940) wurden ausserdem unter dem Endokard der linken Herzkammer streifenförmige, im Lungenbrustfell punktartige Blutungen wahrgenommen. Auch beobachtete er ein Injiziertsein der Bronchien, der Luftröhre und der mit punktförmigen Blutungen bestreuten Magenschleimhaut. In dem von reichlichen gräulich-rotbraunen Mengen Schleim und einer dunkelgrünen pulverartigen Substanz erfüllten Magen- und Darminhalte hat der Gerichtschemiker in beiden Fällen *Kieselfluornatrium* nachgewiesen.

Im *dritten Falle* ist der teilweise an Arsenvergiftung erinnernde Obduktionsbefund (Pol. Obd. 501/1940) der folgende. Die weichen Hirnhäute und die Hirnsubstanz haben mittlern Blutgehalt, sie sind säftereich. Das Herz ist kontrahiert, in seinen Hohlräumen befindet sich dunkelrotes flüssiges Blut. Die Herzmuskulatur ist blutarm, getrübt. In den Lungenbrustfellen sitzen einige punktförmige Blutungen, im serös infiltrierten Grundgewebe der untern Lappen zahlreiche bohnen-grosse blutige, aber nicht brüchige Herde. Mandelkern-grosse Blutungen sind zu sehen in der Adventitia der Aorta und in dem um diese befindlichen lockeren Bindegewebe. Die Milz ist blutarm, blass. Die Nieren sind im allgemeinen blutarm, jedoch an der Grenze der Rinde blutreich. Die Schleimhaut der Nierenbecken und der Ureter sind blutreich. Der Magen ist kontrahiert, in ihm befindet sich mit gräulich-rottem, trübem, zähen, transparenten Schleim

vermischte Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut ist geschwollen, dicht gefaltet und mit punktartigen Blutungen bestreut. In der Pars pylorica sind die Blutungen so dicht gruppiert, dass sie zu linsengrossen Flecken zusammentreten. In Dünn- und Dickdarm befinden sich zusammen 700 ccm reisbreiartiger, reichlich mit Schleimfetzen vermischte Flüssigkeit. Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen, getrübt, ihre Peritonealdecke venös blutreich. Der Dickdarm ist kontrahiert, seine Schleimhäute sind mittelblutreich. Der Gerichtskemiker hat aus Magen- und Darminhalt ein Fluornatrium enthaltendes Pulver isoliert.

Dem *vierten Falle* lag ein Unfall zugrunde, indem ein 40% Fluornatrium enthaltendes, „*Parasin*“ bennantes Insektengift versehentlich an Stelle von Mehl oder Zucker zur Bereitung einer Mehlspeise verwendet wurde. Nach dem Genusse derselben erkrankten 5 Personen unter ähnlichen Erscheinungen, es trat aber nur 1 Todesfall ein. In den leicht verlaufenen Fällen waren Brechreiz, Bauchkrämpfe, Durchfall die augenfälligen Symptome; die Krankheit verlief in diesen Fällen in 1—4 Tagen. In dem tödlich endigenden Falle wurden neben den gastrointestinalen Symptomen am 6. Tage bereits akute Nierenentzündung, später Urämie und am 10. Tage sekundäre Pusteln der Oberhaut beobachtet. Auch hier trat der Tod am 11. Tage zufolge Herzschwäche ein. Der Obduktionsbefund (Pol. Obd. 488/1939) ist folgender. Auf der Oberhaut sind von Eiter erfüllte Blasen in der Grösse halber Reiskörner verstreut. Die weichen Hirnhäute sind venös blutreich. Das Herz ist etwas vergrössert, beide Hälften sind gleichmässig hypertrophiert, die linke Hälfte in geringem Grade erweitert. Die Herzmuskulatur ist blutarm, trüb, brüchig. Unter dem Endokard der linken Kammer befinden sich zahlreiche punktartige Blutungen. Das Grundgewebe der Lungenlappen ist serös infiltriert, in den untern Lappen ist eine hypostatische Brüchigkeit vorhanden. Die Schleimhaut der Bronchien und der Luftröhre ist geschwollen, injiziert. Auf der injizierten Schleimhaut der Mundhöhle, des weichen Gaumens und Rachens fehlt die Epithelschicht auf hanfkorngrossen, stellenweise ineinander fliessenden Flecken, und das Grundepithel ist gräulich-gelb belegt. Auf der Schleimhaut der Speiseröhre sind verstreut einige punktartigen Blutungen zu sehen. Die Nieren sind geschwollen, säftereich, auf ihren Oberflächen sitzen punktförmige Blutungen; Nieren- und Rindensubstanz sind blutarm, trüb. Die Schleimhaut der Nierenbecken ist blassrot, mit punktartigen Blutungen besät. Die Leber ist mittelgross, von dichten Gefüge, fahl ockerfarbig, leicht brechbar. Im Magen befinden sich etwa 15 ccm grünlichgraue trübe Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut ist etwas geschwollen. Die Dünndarmschleimhaut ist mitteldick, mittelblutreich; auf der Dickdarmschleimhaut sind verstreute punktartige Blutungen zu sehen. In der Gegend der Milzkrüm-

mung sind auf einem Abschnitte von etwa 20 cm gruppenweise ineinander fließende, schmutzigbraun belegte Geschwüre sichtbar. Wegen der akuten Nieren- und Dickdarmentzündung wurde die chemische Untersuchung zunächst auf den Nachweis von Metallgiften, insbesondere Quecksilbersalzen gerichtet, das Ergebnis war aber ein negatives. Auch die auf Fluorsalze eingestellte Untersuchung verlief ergebnislos; das im Haushalte vorgefundene und beschlagnahmte Mittel aber wurde vom Gerichtschemiker als fluornatriumhaltig befunden. — Mikroskopisch betrachtet ist die Veränderung des Magen-Darmkanals am einheitlichsten. Ungefähr das äussere Drittel der Oberfläche der Magenschleimhaut besteht lediglich aus ausgelaugtem und nekrotischen Stroma, in dem nur noch wenige Stromazellen erkennbar sind. In der tiefern Schleimhautschicht sind die Drüsenkanäle mehr-minder schwer verändert. Auf den weniger veränderten Stellen in dem verhältnismässig intakten Drüsenkanal-Abschnitte sind die Hauptzellen geschwollen und von grober schaumiger Struktur, ihre Grenzen sind z. T. auch verwaschen. Die Deckzellen zeigen noch Acidophilfärbung, und sie haben ein feingegittertes Plasma. Auf den schwer veränderten Stellen sind die Grenzen der Hauptzellen fast vollkommen verschwunden, ihr Plasma ist zu einer scheinbar einheitlichen schaumigen Masse verschmolzen, in welche die Kerne sich bereits aufzulösen beginnen. Die wesentlich vergrösserten und stellenweise mehrkernigen Deckzellen haben ihren Platz verlassen und sich in die zerlaufene Masse der Hauptzellen eingebettet. Auf den am schwersten veränderten Stellen ist lediglich der Detrius der Hauptzellen zu erblicken, wogegen sich die Deckzellen scheinbar vermehrt, abgerundet, vakuolisiert haben, ihre Acidophilfärbung ist fast verschwunden und ihre Kerne sind oft pyknotisch. Die Epithelschicht der Dünndarmschleimhaut fehlt ebenfalls; in einem Falle ist das Zottenstroma nekrotisch und vollständig homogenisiert. Auch die Epithelschicht der aufgelockerten Dickdarmschleimhaut fehlt. Im obern Ende der DrüsenSchläuche ist die Epithelschicht desquamiert. In dem am 11. Tage mit dem Tode endenden Falle ist in der Dickdarmschleimhaut eine Kernfärbung nicht wahrnehmbar. Die Scheiden der Drüsenkanäle sind stark erweitert, ihr Epithel fehlt. Die Erweiterung der der Drüsen weist auf vorhergehende gesteigerte Sekretion hin. In der Nachbarschaft einzelner Blutgefässe der Submucosa ist die Infiltration von Plasmazellen zu beobachten, in den Muskelschichten aber sind die Symptome wachsiger Entartung wahrzunehmen. An einzelnen Punkten der Dickdarmschleimhaut ist eine die ganze Dicke der Schleimhaut durchdringende Ulzeration feststellbar. Diese Veränderung ist aber ebensowenig wie die Arrosion der Mundhöhlenschleimhaut der direkten Wirkung des Fluorsalzes zuzuschreiben, sondern der der Komplikation der durch das Gift

verursachten Nierenentzündung, bzw. der der Urämie. Histologisch ist nämlich in den Nieren die Epithelschicht der Glomeruli und Tubuli nekrotisiert, desquamiert, die Bowman-Kapsel mit körnigem Detritus angefüllt, das Interstitium aber serös infiltriert; stellenweise ist das Serum im Interstitium flockig geronnen.

In den 4 obduzierten Fällen, von denen er 3 auch histologisch bearbeitete, haben sich in den verschiedenen Organsystemen, besonders im Magen-Darmtrakt und in den Nieren sehr schwere Veränderungen gezeigt. Diese können aber nicht als spezifische angesprochen werden, d. h. es liesse sich auf Grund ihrer Beobachtung und ohne Kenntnis der Antezedentien, sowie ohne chemische Untersuchung die Vergiftung durch Fluorsalze nicht nachweisen. Sowohl die Symptome, wie auch der Sektionsbefund stehen im allgemeinen den durch Arsen und Metallsalze z. B. Quecksilbersalze verursachten Vergiftungen nahe. Fluorsalze sind demnach als schwere Parenchymgifte anzusehen.

HISTOLOGISCHE UNTERSCHIEDUNG DER POSITIVEN UND NEGATIVEN GLEICHSTROMMARKEN.

Gy. Incze (Szeged).

Die elektrische Verletzung des Körpers lässt sich von anderen traumatischen Gewebsschädigungen nicht immer leicht zu unterscheiden. In dieser Hinsicht verursachen die verschiedenen Hitzewirkungen die meisten Schwierigkeiten. Auch *Jellinek* — von dem der Begriff der reinen „Strommarke“ herrührt — macht die Einschränkung, dass in den elektrischen „Mischformen“ durch Lockerung des Kontaktes oder wegen der langdauernden Elektrisierung Wärmeprodukte entstehen, die die spezifischen Merkmale einer Strommarke verdecken und dadurch zu wechsellvollen strittigen histologischen Bildern führen. *Jellinek* erblickt allerdings eine geometrische Gesetzmässigkeit im Verlaufe der Kernelongation, die nach seiner Ansicht spezifisch für die elektroenergetische Wirkung wäre. Mehrere Verfasser haben Stellung gegen diese Annahme genommen. *Orsós* erblickt in den histologischen Veränderungen der Strommarke bloss eine vitale Reaktion ohne spezifischen Charakter, er beschreibt aber zahlreiche feinere Veränderungen an den Nerven, im Zentralnervensystem usw., die bisher völlig unbekannt waren. *Schridde* und *Beekmann* glauben auf Grund neuerer Untersuchungen entscheiden zu können, wo der positive bzw. der negative Pol eingewirkt hat. Über ähnliche histologische Ergebnisse berichten *Pietrusky*, *Strassmann*. *Schrader* konnte auf Grund seiner lehrreichen histologischen Studien die beiden Pole auch beim Wechselstrom unterscheiden. *Incze* ist der Meinung, dass eine Kernelongation durch

Hitzewirkungen allerlei Art — sogar wochenlang nach dem Tode — hervorzuführen ist, jedoch meint er, dass Kernelogationen in der Tiefe des intakten Gewebes eher für die Wirkung der Joule-schen Wärme sprechen und auch die Strombahn bezeichnen dürften.

Die hier angeführten Versuche beziehen sich auf die Wirkung des Gleichstromes von niedrigerer Spannung (110 Volt) und sie sind Ausgangspunkte für weitere histotopographische Untersuchungen. Organe kleinerer Tiere (Kaninchen, Meer-schweinchen) wurden direkt elektrisiert. Dadurch machte uns die vollständige histologische Bearbeitung der verhältnismässig kleinen Organe keine technische Schwierigkeiten, ausserdem konnten wir auch das histologische Bild beider Pole in einem und demselben Praeparat bequem beobachten. Die Versuchsanordnung war die folgende: Auf die herausgenommen Organe der durch Luftembolie abgetöteten Tiere legten wir die Kupferelektroden von 3 mm Durchmesser, in einem Abstand von einigen cm. Die Elektroden waren ohne Druck an der Organoberfläche aufgelegt. Die Elektrisierung dauerte 1, 2, 3 Sekunden. *Histologisch* zeigten sich die folgenden Veränderungen: An dem *positiven* Pol färbt sich die kegelförmige Strommarke intensiv mit Haematoxylin, ihre Grösse entspricht ungef. dem Elektrodendurchmesser. Die Grenze ist ungemein scharf, in den Nieren z. B. breitet sich die Strommarke nur auf ein Drittel eines Glomerulus aus. Das Gewebe ist stark zusammengepresst, die Parenchymzellen sind schichtenförmig angeordnet, die Kerne parallel mit der Oberfläche ausgezogen. Eine Auflösung des Protoplasmas oder der Kerne ist nur selten zu sehen vielmehr in den Zellen der Kapillaren, wo viele Zellen samt den Kernen völlig aufgelöst erscheinen. Aus der Strommarke ziehen sich gequollene eingeschmolzene Bindegewebsbündel tief in die intakten Gewebsschichten hinein, wo in unmittelbarer Nähe der geschwollenen, tiefblau gefärbten Gefässwände Kernelongationen in den koagulierten Parenchymzellen wahrzunehmen sind. Verkohlungen im Bereiche der Strommarke fehlen gänzlich. An dem *negativen* Pol reicht die keilförmige Strommarke viel tiefer in das Gewebe hinein, sie erscheint gedunselt, stark aufgelockert. Die Grenze ist auch hier scharf. Aus der Strommarke ziehen sich aber radiär angeordnete keilförmige Zapfen in die Tiefe hinein. In den oberen Schichten sieht man nur eine gewisse Schwellung und Aufhellung des Parenchym, in den tieferen Schichten dagegen erscheint die Gewebsstruktur stark verwaschen, besonders in den radiären Zapfen, in welchen sowohl die Zellen wie auch die Kerne aufgelöst sind, wodurch diese Zapfen eine „Durchsiebung“ darstellen. Daneben zeigt sich hier ein starker körniger Zerfall der Kerne mit zerstreuten Kernfragmenten. Ganz tief in den intakten Gewebspartien finden sich geschmolzene

Bindegewebszüge und kleinere Spalten, an deren tiefblau gefärbtem Rande geschrumpfte, teils ausgezogene Kerne sitzen (Stromgänge, *Kaplan?*) Auch in diesem Pole sieht man keine Verkohlung.

Auf Grund des histologischen Bildes lassen sich also die beiden Pole voneinander zu trennen. Der positive Pol ist vor allem durch eine starke Pressung der Gewebsschichten mit Elongation der Kerne charakterisiert, wie auch durch Einschmelzung des Bindegewebes. Der negative Pol zeigt dagegen eine auffallende „Durchsiebung“ in den radiär angeordneten keilförmigen Zapfen. Die starke Auflösung des Protoplasmas in diesem Pole erklären wir mit Elektrolyse. Wir hatten nämlich in unseren früheren Untersuchungen über Hitzewirkungen verschiedener Art (Flammenwirkung, strahlende Hitze, Kochen) eine so schwere Protoplasmaschädigung nie gefunden. Eine Gesetzmässigkeit in der Richtung der Kernelongation, aus der wir einen absolut sicheren Schluss auf elektroenergetische Effekte ziehen könnten, wurde in den angeführten Versuchen nicht gefunden. Zwecks Erklärung der „Pressung“ und Kernelongation an dem positiven Pol sind Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Nach *Bayliss* sollten lebende Membranen eine gewisse gleichrichtende Wirkung auf Wechselströme ausüben und — wie schon erwähnt — *Schrader* konnte an lebenden Tieren die beiden Pole auch beim Wechselstrom unterscheiden. Wir haben die Versuche $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Tode durchgeführt. Mit Rücksicht auf die Ergebnisse von *Bayliss* sind also noch weitere Untersuchungen wünschenswert, vor allem post mortem mit Wechselstrom.

IN EMBRYONEN BEOBACHTETE VITALE REAKTIONEN.

F. Orsós (Budpest).

Bereits in meinen 1934 abgehaltenen Balassavorträge (Orvosképzés (ungarisch) 1935; Zieglers Beitr. 95, 1935) habe ich darauf hingewiesen, dass die mikroskopischen Reaktionen sich nicht allein auf den Zellen und Geweben erwachsener Menschen und Tiere, vielmehr auch auf denen von Embryonen in deutlicher Weise zeigen. Als geeignete Versuchsobjekte erwiesen sich das Hühnerembryo, sowie auch die in Wespennestern sitzenden Wespenlarven. Seit damals habe ich in im Auslande abgehaltenen Vorträgen, sowie in meinem Abschnitte „Vitale Reaktionen“ im Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin (1940) mitgeteilt, dass nicht allein das Protoplasma sämtlicher tierischer, sondern auch das pflanzlicher Zellen ähnliche vitale Reaktionen hervorbringt wie die menschlichen Zellen.

In meinem „Die Bedeutung der mikroskopischen vitalen

Reaktionen bei der gerichtlichen Obduktion von Neugeborenen“ betitelten Vortrage (Orvosi Hetilap, 1934, Nr. 50, S. 1170) habe ich darauf hingewiesen, dass auf Grund dieser Reaktionen man bei während oder nach der Geburt verstorbenen Neugeborenen entscheiden kann, ob die Verletzungen zu Lebzeiten, während des intermediären Zeitabschnittes oder nach dem Tode der Gewebe entstanden sind.

In den letzten Jahren trat im Zusammenhange mit meiner gerichtsärztlichen Praxis die Lösung zweier Fragen an mich heran, die vor der Kenntnis mikroskopischer vitaler Reaktionen auf Grund naturwissenschaftlicher Methoden nicht in gültiger Weise hätten gelöst werden können.

In dem einen Falle wurde mir von der Staatsanwaltschaft Veszprém (Ungarn) (618/1939) eine im IV. Monate abortierte, in Alkohol aufbewahrte geschrumpfte Frucht mit folgender Fragestellung übersandt: ist sie lebend geboren; ist die auf dem Halse und der Schulter sichtbare Verletzung intra- oder extrauterin, auf lebender oder toter Frucht erfolgt und ob der Abortus auf künstlichem Wege herbeigeführt worden ist.

Makroskopisches Bild der Verletzung. An der Grenze des Halses und des Rumpfes ist eine tiefe scharfrandige Kontinuitätsunterbrechung zu sehen, die hinten in der Höhe des linken Schulterblattkammes, etwas links von der Rückenmittellinie beginnt, von da im Bogen nach oben geht und die linke Fossa supraclavicularis kreuzt, sodann in schwacher Neigung nach unten die Fossa jugularis erreicht, darauf über dem rechten Schlüsselbein wieder im Bogen nach oben geht und im untern Drittel des hintern Randes des rechten Kopfnickers endet. Die Kontinuitätsunterbrechung misst im Bogen etwa 8 cm; auf der linken Seite erstreckt sie sich tief zwischen die Scaleni, wodurch auch der linke Kopfnicker entzweigegangen ist. Auf der rechten Seite überbrückt der Kopfnicker die Wundspalte in der Form eines baumwollfadendicken Bündels. An den Rändern und der Basis der Wundspalte ist eine Blutung jetzt nicht zu sehen; an ihren Wänden ist die Kontinuitätsunterbrechung der weichen Gebilde keine scharfe.

Mikroskopischer Befund. Vom obern und untern Rande der Kontinuitätsunterbrechung wurden mehrere Teile eingebettet. In der Nähe der Wundspalte ist das subkutane Bindegewebe fibrinös durchwoben, in ihren Lücken sind ausgelaugte rote Blutkörperchen zu finden. Die gerissene *Platysma myoides* und der Kopfnicker zeigen sehr ausgeprägte vitale Reaktionen, vor allem in den Stümpfen, aber zerstreut auch in ihren fernerer Teilen. Das Interstitium der Muskelstümpfe ist serös infiltriert und von roten Blutkörperchen dicht durchdrungen; die Muskelfasern aber zeigen verschiedene Grade der für die vitale Reaktion

typischen wachsigem Entartung. Ein Teil ist hochgradig kontrahiert, homogenisiert, metachromatisch gefärbt, ein anderer Teil vielfach zerrissen und stellenweise diskoid zerklüftet. Die kontrahierten Muskelfasern zeigen im Querschnitte eine Ringform. Etwas weiter von den Stümpfen zeigt nur ein Teil der Muskelfasern die starre wachsiges Koagulation und Zerklüftung, während die übrigen spiralfederartig zusammengeschoben sind. Die Zusammenschiebungen ergaben stellenweise solch regelmässige Schraubengänge, dass an wirkliche Spiralfedern erinnernde Muskelfaserrollen entstanden.

Auszug aus dem Gutachten. Die 8 cm lange Kontinuitätsunterbrechung ist nach dem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung noch an der lebenden Frucht eingetreten. Ein solcher Grad der in der quergestreiften Muskulatur vorgefundenen vitalen Reaktion erfolgt nur im lebenden Organismus. Gleichfalls als vitalen Ursprungs kann auch die mit freiem Auge nicht sichtbare, mikroskopisch jedoch aus den roten-Blutkörperchen-Schatten feststellbare blutige Infiltration angesehen werden. Die in den Muskelstümpfen nachgewiesene blutige Infiltration spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Verletzung bei noch funktionierendem Herzen der Frucht zustande gekommen ist. Aus den Eigenheiten der Kontinuitätsunterbrechung kann mit grosser Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, dass dieselbe durch einen auf die Frucht ausgeübten Zug, also Riss entstanden ist. Die Verletzung vermag während der Geburt evtl. dadurch verursacht zu sein, dass die Mutter — indem sie in die Scheide griff — den Kopf oder die untern Extremitäten der Frucht anfasste und auf diese einen Zug ausübte.

Ausnahmsweise vermögen auch in der Gebärmutter eingeführte Gegenstände Risse auf dem Embryokörper hervorzu-bringen, sei es unmittelbar an der Eingriffsstelle oder entfernter davon. Im vorliegenden Falle jedoch ist die angenommene Entstehung wesentlich wahrscheinlicher. Man könnte höchstens noch daran denken, dass ein in die Gebärmutter eingeführter stabartiger Gegenstand den Kopf soweit herumgedreht hat, dass der geschilderte Riss entstanden sein mochte.

Epikrise. Die Röhrenform der verletzten Muskelfasern kann nicht der vitalen Reaktion zugeschrieben werden. Im Embryoalter können röhrenförmige Muskelfasern oft vorkommen, bzw. viele Muskelfasern sind in gewisser Höhe röhrenförmig, insoweit in ihrer Mitte eine Sarkoplasmaachse entlang zieht, die auch Sarkoplasmaerne enthält. Im Querschnitte ist ein solcher Muskelfaserabschnitt ringförmig; in der Ringöffnung ist der Sarkoplasmaerne oft zu erblicken. In den normalen embryonalen Muskeln ist die Sarkoplasmaachse jedoch sehr dünn, u. U. fällt sie gar nicht auf, wogegen zufolge der vitalen

Reaktion in den hochgradig verdickten, kontrahierten Muskelfasern auch der Achsendurchmesser der Zentralachse aus physikalischen Gründen sich in hohem Masse verbreitert, was zum Zerreißen des Sarkoplasmas und zu zentraler Röhrenbildung führt. In der Röhrenöffnung kann man ausser dem Sarkoplasma und seinen Kernen Blutplasma, rote Blutkörperchen und Zelldetritus sehen. Die aussergewöhnliche Verdickung und Zerstückelung einzelner Muskelfasern sind das Ergebnis einer aktiven katastrophalen Kontraktion, wogegen die kurzwellenförmige oder dicht spiralförmige, federartige Verkürzung der dünn gebliebenen Fasern eine passive Zusammenschiebung ist, die von den katastrophal kontrahierten Muskelfasern verursacht wird.

In einem zweiten Falle ersuchte der Gerichtshof in Kalocsa (Ungarn) (Beschluss v. 30. Dez. 1939 unter B. 1937/39—21) den Ungarischen Justizmedizinischen Senat um ein auf Grund der patho-histologischen Untersuchung zu erstattendes Obergutachten betreffend eine nach Exhumierung in Konservierungsflüssigkeit eingesandte (ursprünglich 18 cm grosse) Frucht. Dabei sollte berücksichtigt werden: sind Verletzungsspuren wahrzunehmen?, wovon könnten diese stammen?, ist auf Grund der bei der Untersuchung der Frucht erzielten Ergebnisse und aller übrigen Momente anzunehmen, dass der Abortus ohne äusseren Eingriff vor sich gegangen ist? usw.

Ogleich die vorhergehende gerichtsmedizinische und untersuchungsrichterliche Beweiserhebung auf breiter Basis erfolgte, erwies sich zufolge der Widersprüche des Obergutachten dennoch als nötig. Die mikroskopische Untersuchung der Frucht ist sehr interessant; sie hat Gelegenheit zu wichtigen Beobachtungen geboten und die ärztlichsachverständige Beweisführung in einem Ausmasse ermöglicht, das ohne Aufklärung der mikroskopischen vitalen Reaktionen nicht erzielt worden wäre. Der ganze Fall ist besonders in der gutachtlichen Beleuchtung des Justizmedizinischen Senats so sehr lehrreich, dass auch die vollständige Mitteilung des Obergutachtens vom Gesichtspunkte der gerichtsmedizinischen Kasuistik unbedingt gerechtfertigt ist. Hier kann ich jedoch lediglich den Befund der Frucht erörtern.

Auszug der makroskopischen Untersuchung. Der Embryo ist stark geschrumpft; es fehlen die Epithelschicht der Oberhaut, die Lederhaut, stellenweise sogar die Muskulatur. Die Beschaffenheit der Defekte weist auf von Fäulnis kommenden Ursprung hin. Auf der Hinterfläche des Halses und der Zwischenschulterblatt-Gegend ist die Oberhaut dunkelbraun verfärbt. Auf Querschnitten erweist es sich, dass unter der äusserlich braunen Verfärbung eine dunkelrostrote Verfärbung vorhanden ist, die sich auf die ganze Dicke der Rückenmuskeln erstreckt.

Mikroskopische Untersuchung des Hals- und des Schulter-

blattgegendteiles. Die Lederhaut und das lockere Bindegewebe sind homogenisiert; ihre Zellkerne färben sich nicht. Die subkutanen Venen sind erweitert und mit zerfallenden roten Blutkörperchen angefüllt. In den oberflächlichen Bündeln der Muskelschicht ist die bindgewebige Hülse der Muskelfasern geschwollen und teils mit homogenem, teils körnig geronnenem Serum durchtränkt. In dieser Schicht sind auch kleine interstitielle Blutungen zu sehen. Die Muskelfasern selbst zeigen vitale Reaktionserscheinungen; sie sind teils röhrenförmig geworden, ihr Durchmesser hat sich in einzelnen Blickfeldern auf das 4—5-fache vergrößert. Die verdickten Muskelfaserabschnitte sind stellenweise homogenisiert und haben sich in den Mallorypräparaten orangegelb gefärbt, oder aber der mallorygelbe Bestandteil zeigt sich in der Form eingebetteter Tropfen. Die Durchschnitte der verdickten und zerklüfteten Muskelfasern sind stark lichtbrechend. In den tieferen Schichten sind veränderte Muskelfasern nicht mehr zu finden, und hier färben sich auch die Kerne gut; in den Blutgefäßen befinden sich noch spezifisch gefärbte rote Blutkörperchen.

Mikroskopisch waren also teilweise Nekrose der Oberhaut, die Blutfülle der subkutanen Gewebsschichten, geringgradige blutige Infiltration und die gut erkennbare vitale Reaktion der quergestreiften Muskulatur feststellbar. Aus diesem Befunde folgt, dass der Deliktembryo in noch lebendem Zustande verletzt wurde (hauptsächlich an der linken Schultergegend). Die Verletzung kann noch in der Gebärmutter oder während der Geburt erfolgt, die mit dem Verschwinden der Zellkerne einhergehende Nekrose jedoch nur in der Gebärmutter eingetreten sein. Die Blutung und die vitale Reaktion können während der Geburt entstanden sein, die vitale Reaktion selbst aber auch unmittelbar nach der Geburt solange die embryonalen Gewebe noch lebten. Die oberflächliche Nekrose kann auch von mechanischem oder chemischen Trauma herrühren.

Aus dem auf den Befund aufgebauten Obergutachten zitiere ich im nachstehenden lediglich den auf die vitale Reaktion bezüglichen Abschnitt. Die patho-histologische Untersuchung wies wichtige Ergebnisse auf, indem durch dieselbe feststellbar war, dass die fragliche aussen braune, innen rostrote Verfärbung von blutiger Infiltration verursacht war, die vom Trauma der noch lebenden Gewebe herrührte. Insbesondere war in dem von der Hals- und Schultergrenze genommenen Oberhautteil die ausgesprochen vitale Reaktion der Gewebe, hauptsächlich des Muskelgewebes nachweisbar, u. zw. in der Form hochgradiger Verdickung der Muskelfasern, ihrer röhrenförmigen Umgestaltung, Homogenisierung und Zerklüftung. Auch war feststellbar, dass die Gewebe in einem namhaften Teile des veränderten Gebiets bereits vor der Geburt nekrotisiert waren; weiterhin, dass die

Frucht in nicht mazeriertem Zustande geboren wurde. In den tiefern Gewebsschichten waren nämlich sich noch typisch färbende rote Blutkörperchen sowohl in den Gewebsspalten wie auch besonders in Blutgefässen zu beobachten. Die Blutinfiltration sowohl als auch die vitalen Reaktionen sind unzweifelhaft noch im Leben der Frucht zustande gekommen, bzw. zu einer Zeit, in der die Gewebe der Frucht noch vital reagierten.

Die blutige Infiltration, die Gewebsnekrose und die vitale Reaktion vermochten sowohl durch mechanische wie auch durch chemische Einwirkung zu entstehen. Die in den Gerichtsakten eine Rolle spielende Jodtinktur könnte ebenfalls ähnliche Veränderungen auf den Weichteilen hervorbringen. Mit Rücksicht darauf aber, dass die „Jodfärbung“ sich lediglich auf einen relativ kleinen Teil der Körperoberfläche beschränkte und der Fleck in frischem Zustande als livid beobachtet wurde, ist es wesentlich wahrscheinlicher, dass die Blutinfiltration, die Nekrose und die vitale Reaktion nicht von Jodtinktur, sondern von mechanischer Einwirkung herrührten. Sowohl das Ende der in die Gebärmutterhöhle eingeführten Spritze wie auch der in den Akten erwähnte stabartige Metallgegenstand sind geeignet nach Durchreissen der Fruchthüllen auf der Frucht diese umschriebenen Veränderungen hervorzurufen. Besonders das Vorhandensein der Blutinfiltration unterstützt die Annahme des mechanischen Ursprungs in wirksamer Weise.

Es könnte auch daran gedacht werden, dass die Verletzung während Geburt durch Geburtstrauma, oder aber nach der Geburt durch einen Schlag, Umherwerfen der Frucht verursacht war. Dem widerspricht jedoch die mikroskopisch festgestellte Nekrose und Homogenisierung, die nur im Leben der Frucht entstanden sein können. Vom Geburtstrauma und der Krafteinwirkung nach der Geburt konnten lediglich die Blutinfiltration und eventuell die vitale Reaktion herkommen, nicht aber eine mit Zellkernauflösung verbundene Gewebsnekrose. Da die Frucht bei der Geburt nicht mazeriert war, ja sogar — wie es die Veränderungen der Schultergegend beweisen — kurz vor der Geburt noch lebte, so muss die Schwangerschaftsunterbrechung als Ergebnis eines mechanischen Eingriffs angesehen werden.

Auch diese auszugsweise mitgeteilten Fälle bezeugen in eindringlicher Weise, dass bei abortierten Früchten nicht allein in frischem, vielmehr auch in faulem und nachträglich konserviertem Zustande vitale Reaktionen zu beobachten waren, die mit bezug auf die Ursache der Schwangerschaftsunterbrechung und den Ablauf des Abortus weitgehende Folgerungen gestatten und als sachliche Beweise geeignet sind auch unklare Fragen, Fälle zu bereinigen, die bisher ausserhalb der gerichtsmedizinischen Beweisführung lagen.

VOM GERICHTSMEDIZINISCHEN STANDPUNKTE ZWECKMÄSSIGE UNTERSUCHUNG DER TROMMELHÖHLEN.

F. Orsós (Budapest).

Im Jahre 1928 habe ich festgestellt, dass das von mir in meinem „Leitfaden der Obduktionstechnik“ (Budapest 1928; ungarisch) beschriebene Verfahren für die Eröffnung der Trommelhöhle von Neugeborenen auch für die Untersuchung der Trommelhöhle Erwachsener wesentlich geeigneter ist, als die Entfernung des Tegmens in der Form eines viereckigen Lecks mittels geraden Meissels.

Bei polizeilichen und besonders bei gerichtlichen Sektionen ist die Trommelhöhleneröffnung durch den Hohlmeissel weitaus zweckmässiger. Sowohl bei den polizeilichen wie auch bei den gerichtlichen Obduktionen muss bei Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen ausnahmslos die Trommelhöhle eröffnet werden. Bei Neugeborenen zwecks Feststellung des Lebendgeborensseins oder des Ertrinkens in einer Flüssigkeit; bei Kindern wegen der häufigen Trommelhöhlenentzündung; bei Erwachsenen aber teils zwecks Erhebung der Quelle infektiöser Prozesse und des Ertrinkens in einer Flüssigkeit; hauptsächlich jedoch wegen Aufklärung von Unfallsverletzungen. Bei polizeilichen und gerichtlichen Fällen gleicherweise taucht nämlich sehr oft die Frage auf, ob das Obachts-, Orientierungs-, Gleichgewichts- bzw. das Hörvermögen vorhanden waren oder ob Schwerhörigkeit oder Labyrinthtrauma anatomisch feststellbar sind. Damit die Untersuchung diesen Aufgaben entspreche, ist es wünschenswert, dass das Tegmen möglichst in seiner ganzen Ausdehnung entfernt werde, selbst auch das Dach des Höhleneingangs und das des Canalis musculo-tubarius, u. zw. ohne Verletzung der Gehörknöchelchen und des Trommelfells, weiterhin bei Erhaltung des Trommelhöhleninhalts im ursprünglichen Zustande und unter Ausschluss der Beimengung von Fremdstoffen.

Bei den senkrechten Meisselungen mittels geraden Meissels ist die Verletzung der erwähnten Gebilde und die Veränderung des Trommelhöhleninhalts oft unvermeidbar. Das ummeisselte viereckige Leck wird oft in die Trommelhöhle gepresst, oder es fallen Partikelchen von ihm in den Trommelhöhleninhalt, oder aber es wird ein grosser Teil des letztern herausgespritzt, und schliesslich wird das Trommelfell selbst verletzt, dessen Ursache ich im nachstehenden erörtere.

Die sich mit der Technik der pathol. Anatomie befassen, äussern sich nirgends über die individuellen Varietäten der Felsenbeinoberfläche. Dieser Teil des Felsenbeins ist aber sehr augenfälligen Variationen unterworfen, und der Mangel ihrer Kenntnis vermag bei der Aufmeisselung der Trommelhöhle zu

Fehlern zu führen. Keine einzige Technik beschreibt die Tegmengrenzen und ihre Erkennbarkeit auf der Felsenbeinoberfläche genau; sie beschränken sich darauf zu sagen: das Tegmen muss entfernt werden. Die Lagerung und die Ausmasse der Trommelhöhle sind aber individuell sehr variabel. Es gibt Felsenbeine, deren Trommelhöhle auffallend schmal und andre, bei denen sie über dem Durchschnitt breit ist. Im Zusammenhange damit kann auch der des Innenohr in sich schliessende Felsenbeinteil schmaler oder breiter sein. Den grössten Irrtum vermag aber der Umstand zu verursachen, dass es Schläfenbeine gibt, auf denen die Trommelhöhle nach aussen begrenzende Fissura petrosquamosa genau auf der Aussenseite des Felsenbeins läuft, also in dem Winkel, in welchem die Felsenbeinoberfläche sich mit der senkrecht stehenden Schläfenbeinschuppe trifft. Andererseits gibt es Felsenbeine, auf welchen die Fissura petrosquamosa scheinbar auf der Felsenbeinoberfläche in deren äussern Drittel oder fast in deren Mitte entlang läuft. Die Ursache dieser scheinbaren Unregelmässigkeit liegt darin, dass der untere Teil der Schläfenbeinschuppe als individuelle Variation rechtwinkelig gebrochen ist, wodurch ihr unterster Teil in eine horizontale Lage gekommen und scheinbar in die Oberfläche des Felsenbeins verschmolzen ist. In solchen Fällen ist die Trommelhöhle gewöhnlich ausserordentlich schmal, kaum 3—4 mm breit. Will man nun auf solchem Felsenbein nach der üblichen ungefähren Methode die Trommelhöhle eröffnen, so meisselt man in der Regel nicht allein das schmale Tegmen, vielmehr auch das Dach des inneren Endes des äussern Gehörgangs weg, wodurch gleichzeitig die Trommelhöhle zerstört wird. Auch die Lage der Gehörknöchelchen zeigt manche Abweichungen; nicht selten liegen sie etwas hinten, wodurch der Amboss mit dem hintern Rande der Eminentia arcuata in eine Richtung fällt.

Vor der Eröffnung der Trommelhöhle müssen also vor allem die genaue Lage und die Grenzen des Tegmen tympani geklärt werden, was sehr einfach ist, wenn man weiss, dass das Tegmen nach innen vom Sulcus nervi petrosi superficialis minoris, nach aussen genau von der Fissura petrosquamosa abgegrenzt wird. Zwischen diesen beiden Stützpunkten liegt das Tegmen. Manchmal ist dieses seicht eingesunken, öfter aber schwach hervorgewölbt, was das geübte Auge befähigt an den Grenzen der Wölbung oder Senkung die genaue Lage des Tegmens zu ersehen.

Nunmehr sei das von mir sowohl bei Kindern, wie Erwachsenen befolgte Verfahren kurz geschildert. Zur Eröffnung der Trommelhöhle verwende ich ausschliesslich einen Hohlmeissel, u. zw. einen solchen, bei dem die beiden Meisselränder 10 mm auseinanderliegen, und die Konkavität beinahe einem halben Kreisbogen entspricht. Das Instrument muss aus bestem Stahl

angefertigt sein und eine gut geschärfte Schneide besitzen. Der Arbeitsgang ist folgender. Man legt den Meissel mit dem hintern Rande der *Eminentia arcuata* des obern Bogengangbuckels in einer Richtung an das Tegmen antri an, welches die direkte Fortsetzung des Tegmen tympani ist. Indem man den Meissel in einem Winkel von etwa 45° hält gelingt es gewöhnlich mit 1—3 Meisselschlägen das ganze Tegmen bis sogar auf die knöcherne Ohrtrompete sich erstreckend abzutrennen. Auf diese Weise entsteht ein gestreckt ovales Loch, wodurch das ganze Tegmen ohne Knochenstaubbildung und ohne Bruch entfernt wird. Während des Meisselns muss darauf geachtet werden, dass man nicht über die erwähnten Grenzen hinausgeht, d. h. nicht über den Sulcus nervi petrosi superficialis minoris und die Fissur. Ist das Tegmen besonders schmal, so drückt man weniger mit dem Meissel, ist es breiter, dann ist tieferes Meisseln angebracht. Sollte das Leck zu schmal geworden sein, dann lassen sich die stehengebliebenen Teile des Tegmens mit dem scharfen Hohlmeissel leicht entfernen, ohne dass Knochenbröckel in die Trommelhöhle fielen. Auf diese Weise gearbeitet bleiben das Trommelfell und die Gehörknöchelchen völlig intakt, und man trifft den Trommelhöhleninhalt auch unberührt an. Ist der Inhalt nicht Luft oder Blut, sondern Eiter, so kann dieser zur bakterioskopischen oder kulturellen Untersuchung mittels Platinoöse aus dem Exsudat sogleich herausgehoben werden; ist der Inhalt aber — wie bei Neugeborenen oder Ertrunkenen — eine Flüssigkeit, dann saugt man zunächst deren oberflächlichen, sodann deren tieferen Teil mittels fein ausgezogenem und am entgegengesetzten Ende mit Gummikappe versehenem Glasröhrchen ab und bestimmt deren Zusammensetzung in der Form nativen oder aufgestrichenen und gefärbten Präparats. Sodann — nach Entfernung von Eiter oder Flüssigkeit — prüft man die Beschaffenheit der Trommelhöhle und der Gehörknöchelchen, im allgemeinen die der Schleimhaut und Gebilde der Trommelhöhle. Bei Erwachsenen, namentlich bei greisen Individuen muss auf die Prüfung der Gehörknöchelchen noch in der ursprünglichen Zustände besondere Sorgfalt angewendet werden. Hierbei kann man die Lupe nicht entbehren, weil zu beurteilen ist, ob sie nicht etwa fester spross- oder bindegewebig aneinander fixiert sind, ob sich Schwund oder Arrosion an der Oberfläche der einzelnen Knöchelchen zeigen. Sodann prüft man noch den Tensor, entfernt ihn evtl. mittels feiner Schere oder Skalpells und Pinzette zwecks mikroskopischer Untersuchung und eröffnet dann noch mehr die knöcherne Ohrtrompete, indem man ihre obere häutige Wand aufschneidet.

Bei Neugeborenen und kleinen Kindern kann man den Hammer entbehren, weil das Tegmen allein mit dem Meissel

sehr leicht entfernbar ist, u. zw. auf die Weise, dass man das stumpfe Meisselende gegen den Handteller stützt und mit einer im Bogen geführten Handbewegung das aus weichem Knochengewebe bestehende Tegmen tangential weghobelt.

DIE BEDEUTUNG VON PROJEKTILEN ANHAFTENDEN GEWEBSSPUREN.

F. Orsós (Budapest).

Mit der Oberfläche von Projektilen hat sich die Kriminalistik zwecks Feststellung der Identität der benutzten Schusswaffe bereits eingehend befasst. Dagegen war die systematische Untersuchung und Wertung von den Projektilen anhaftenden Gewebspartikelchen vernachlässigt. Einige problematische Fälle haben mich veranlasst während mehreren Jahren der Frage nachzugehen welche Gewebsspuren und überhaupt welche Spuren den den Körper durchdrungenen oder in ihm steckengebliebenen Geschossen anhaften. Bei der heutigen Gelegenheit möchte ich hauptsächlich meine Beobachtungen von Gewebesspuren kurz bekanntgeben.

In der Gerichtspraxis hat man auf dem Tatorte von durch Schuss verursachten Todesfällen nach mehreren Schüssen öfters Projektil in Gegenständen des Lokals oder der Umgebung gefunden. In solchen Fällen wird bei der Rekonstruktion des Tatverlaufs die Frage aufgeworfen: welches der gefundenen Geschosse ist durch den Körper hindurchgegangen, u. zw. durch welchen Teil, Organen und Geweben desselben? Durch diese Klarstellung kann u. a. nämlich auch entschieden werden, welches Projektil die tödliche Verletzung verursacht hat, und — falls mehrere Täter in Frage kommen — welcher von ihnen den tödlichen Schuss, z. B. den Kopfschuss, abgegeben hat.

Vor nicht langem z. B. hat in Budapest der angegriffene Schutzmann einen schiessenden Betrunkenen (A. H., 40 Jahre alt; ger. Obd. 1620/1938) in dessen Wohnung abgedrängt, und um ihn unschädlich zu machen, durch die Gardine mehrere Schüsse in die Wohnung abgegeben. Der zur Hilfe herbeigekommene zweite Schutzmann hat durch die Gardine ebenfalls in die Wohnung geschossen, und während dieses Vorfalls erlitt der Betrunkene in der Stube eine tödliche Verletzung. Zur gleichen Zeit befand sich das 8—10jährige Töchterchen des Verletzten in dem Zimmer unter der Bettstelle und blieb unverletzt.

Bei der Tatortschau wurden mehrere Geschosse teils im Fussboden, teils in der Wand gegenüber dem Fenster aufgefunden. Die 7 Projektilen vertraten 2 Typen, und im Laufe der

Untersuchung ergab sich die Notwendigkeit zustellen, welcher der beiden Schutzleute den tödlichen Schuss abgegeben hat. Bei der mikroskopischen und chemischen Untersuchung der Projektile war morphologisch und chemisch nur an einem derselben Blut in unzweifelhafter Weise nachweisbar, wodurch es entschieden werden konnte aus welcher Waffe der tödliche Schuss abgegeben war.

Die sorgfältige Analyse der den Geschossen anhaftenden Spuren ermöglicht aber auch eine noch ins einzelner gehende Beweisführung. Ein Individuum z. B. empfing mehrere Schussverletzungen, an denen er auch sofort starb. Bei der Klarstellung des Tatablaufs zeigte es sich wünschenswert festzustellen, in welcher Lage und in welcher Reihenfolge die einzelnen Schüsse den Verletzten trafen. Auf dem Oberschenkel fanden sich 2 Verletzungen. Der eine Schusskanal drang quer durch das obere Drittel des Oberschenkels und brachte einen splitterigen Bruch des Schenkelknochens hervor. Die Einschussöffnung des zweiten Schusses befand sich auf dem Becken, und sein Kanal verlief annähernd in der Längsachse des Oberschenkels; das hochgradig deformierte Projektil blieb über dem Knie auf der Oberfläche des Schenkelknochens stecken. Die beiden Schusskanäle kreuzten sich, u. zw. auf die Weise, dass der Längsschusskanal durch die distale Hälfte des Querschusskanals hindurchging. Das in den Furchen des deformierten Geschosses über dem Knie haftende Gewebe erwies sich als Knochenmarkgewebe. Dieses Projektil verletzte nirgend einen Knochen; seine Deformation rührte unzweifelhaft davon her, dass es vor dem Eindringen in den Körper von irgendeinem Gegenstande abprallte, weshalb es das seiner Oberfläche anhaftende Knochenmarkgewebe ausschliesslich aus dem Querschusskanal mit sich führen konnte. Dieser Befund lässt aber entschieden darauf schliessen, dass der auf dem Oberschenkel entlanglaufende Schuss später abgegeben wurde als der Querschuss, also wahrscheinlich dann, als der Verwundete bereits hingefallen war und auf dem Boden lag.

Es ist nicht angebracht die kriminalistische Bedeutung der auf Projektilen gefundenen Gewebsspuren durch detaillierte Schilderung einzelner Fälle zu beweisen, vermag doch jeder Gerichtsmediziner die eminente Wichtigkeit solcher Funde nach den bereits erwähnten Beispielen zu ermessen. Jetzt möchte ich lediglich an einigen herausgehobenen Beispielen darauf hinweisen in welch überraschendem Intaktesin die Gewebstrümmer der durchgeschossenen Gewebe auf der Oberfläche der Projektile manchmal aufzufinden sind.

Je deformierter ein Geschoss, umso mehr Gewebstrümmer haften ihm an; aber selbst auf dem intaktesten Projektil sind manchmal Gewebsspuren zu finden, manchmal sogar an den Seitenfläche, in der Regel aber in der mehr-minder tiefen

Basaldelle der Kegelgeschosse. In den grösseren Basaldellen sind auch Gewebsmassen von mehr als Hanfkorngrösse zu beobachten. Die Gewebsreste können auch allsogleich während der Sektion mit einer feinen Präpariernadel abgehoben und als Nativpräparate unter das Mikroskop gebracht werden. Empfehlenswerter ist es jedoch das Projektil in stehendem Wasser oberflächlich abzuspülen und dann in Formalin zu legen. Die am Tatorte ausserhalb des Körpers aufgefundenen Projektile können — wenn ihnen noch feuchte Blut- oder Gewebsspuren anhaften — ähnlich behandelt werden. Sind die Gewebsreste bereits eingetrocknet, dann ist das Geschoss bis zur Wiederaufquellung der Gewebsspuren für mehrere Stunden in physiologische Kochsalzlösung oder in 1‰-iges Antiformin zu legen. Nach mehrstündigem Fixieren kann man nachher mittels Lanzette oder Präpariernadel die Gewebspartikelchen von der Geschossoberfläche oder aus der Basaldelle ab- bzw. herausheben. Die Gewebsstückchen gelangen dann in entsprechend kleine Glasröhrchen und werden in Curetteart weiterbehandelt. Da die Trümmer oft sehr lose sind, empfiehlt es sich den Alkohol — und überhaupt den Flüssigkeitswechsel bis zu Ende auf die Weise in dem gleichen Röhrchen vorzunehmen, dass man die Flüssigkeit mit feiner Kapillarpipette absaugt und frische Flüssigkeit auf die Stücke giesst. Auch das Durchtränken mit Chloroform-Paraffin und mit Paraffin kann in dem Originalröhrchen durchgeführt werden. Bei der Paraffineinbettung aber verfährt man auf die Weise, dass man zunächst reines Paraffin in einen ganz kleinen Papierrahmen giesst, es erstarren lässt und in die Oberfläche der halberstarrten Masse eine kleine Delle eingräbt; darauf setzt man das Gewebspartikelchen mittels Präpariernadel in die Delle, die man nunmehr mit Paraffin ausfüllt und dieses durch kaltes Wasser zu raschem Erstarren bringt. Die weitere Technik ist die übliche.

Der häufigste Fund auf solchen Geschossen ist das Blutgerinnsel, in dem aber oft auch sonstige interessante Elemente anzutreffen sind, wie z. B. feinste Knochenkrumen, Knochenmarkteilchen, Russkörnchen, Gasblasen und aus verschiedenen Organen herausgerissene, schwer identifizierbare Zellen oder Zelltrümmer. Die zusammenhängenden grösseren Gewebsstückchen bestehen meistens aus Bindegewebe, u. zw. aus Faszien, Knochenhaut oder aus ähnlichen zäheren bindegewebigen Gebilden stammenden zerissenen Bindegewebsbündeln. Wie aus Abb. 1 (J. W., 27jähriger Mann, Herzschuss, pol. Obd. 252/1940) ersichtlich, kommen manchmal überraschend grosse kompakte Fetzen von faserigem Bindegewebe auf dem Projektile vor (7 mm Bleigeschoss). Selbst auf der schwarz-weißen Aufnahme fällt die ungewöhnliche Homogenität der einzelnen dicken Fasern des vorgeführten Bündels auf, danebst stellenweise seine eigenartige wellenförmige Kontur. Nach Mallory-Färbung zeigt

sich auf diesen zerissenen Bündeln die von mir besprochene Metachromasie am vollkommensten, d. h. die Bindegewebsbündel zeigen sich besonders an den homogenisierten Stellen nicht in kobaltblauer, sondern in lebhafter siegellackroter Farbe.

Ein sehr häufiger Fund auf dem Projektile ist das Fettgewebe. Auf Abb. 2 erblickt man ein ganzes Fettlärpchen (K. B., 17jähriges Mädchen, Brustschuss, 7.65 mm Stahlmantelgeschoss, pol. Obd. 1593/1939), in welchem ein an rotes Knochenmark erinnerndes Detail sitzt. Bei stärkerer Vergrößerung ist jedoch feststellbar, dass es sich nicht um rotes Knochenmark handelt, sondern um das Aggregat von Thrombocyten, Leukocyten und Zelltrümmern, in welches einzelne Fetttropfen oder vielleicht auch Gasbläschen eingebettet sind. Bei Mallory-Färbung zeigen sich im Fettgewebe an mehreren Stellen Koagulationserscheinungen. Auch in andern ähnlichen Fällen waren nicht selten in dem den Geschossoberflächen anhaftenden Detritus, obgleich der Tod binnen Minuten eintrat, relativ grössere Leukocyten- und Thrombocytenaggregate zu finden. Für den ersten Augenblick erscheint eine solche Zusammendrängung von Leuko- und Thrombocyten, die man im allgemeinen in Thromben anzutreffen pflegt, vielleicht überraschend. Auf der Oberfläche oder in der Bodendelle der Projektile erfolgt unzweifelhaft binnen Minuten oder in noch kürzerer Zeit die eigenartige Selektion und Aggregation der genannten Elemente; diese Erscheinung ist aber in der Pathologie nicht unbekannt. Bekanntlich finden sich manchmal in postmortalen Blutgerinnseln die überraschende Aggregation und Schichtung der Leukocyten, andererseits bildet sich auch auf den Wundflächen von zu sofortigem Tode führenden Verletzungen binnen Sekunden die Thrombocytenhaut heraus, worauf ich in meiner Arbeit über vitale Reaktionen hingewiesen habe (Orvosképzés (ungarisch) 1935; Zieglers Beitr. 95, 1935). Somit ist es verständlich, dass auch in der Delle des Geschosses, während dieses durch den Körper geht oder im Ende des Schusskanals stecken bleibt, während des Lebens von wenigen Sekunden oder im intermediären Abschnitte eine verschiedene Aggregation der Leuko- und der Thrombocyten einzutreten vermag; weiterhin, dass sogar nach dort Leukocyten in grösserer Anzahl aus der Nachbarschaft einwandern können.

Das quergestreifte Muskelgewebe ist ebenfalls ein häufiger Fund auf Geschossen. Von hierauf bezüglichen Beispielen zeige ich mehrere solche, bei denen in verschiedenem Grade zertrümmertes Muskelgewebe zu erblicken ist. Bei der einen Aufnahme (Abb. 3; F. N., 26jähriger Mann, Kopfschuss, 7.5 mm Bleigeschoss, ger. Obd. 1019/1939) liegt ein ovaler Muskelteil vor, in welchem sowohl das Perimysium wie auch die Muskelfasern ausgeprägte Zeichen der vitalen Reaktion aufweisen. Das Perimysium ist zerrissen, verknäuelte und im allgemeinen metachroma-

tisch gefärbt. Ein grosser Teil der Muskelfasern ist wellenförmig kontrahiert. Es ist keine einzige intakte Muskelfaser zu finden, fast ohne Ausnahme zeigen sich auf jeder Muskelfaser die verschiedenen Stadien der vitalen Reaktion, also die der katastrophalen Kontraktion und der Koagulation.

Auf einem andern ähnlichen Präparate (Abb. 4; J. W., 27jähriger Mann, Herzschuss, pol. Obd. 252/1940) ist die Muskulatur noch mehr zerklüftet. Vom Perimysium sind nur stellenweise fetzenartige Reste zu erblicken. Auch die Muskelfasern sind in kleine Teile zerrissen, auf denen die verschiedenartigsten Bilder der vitalen Reaktion wahrnehmbar sind.

Zum Beschlusse führe ich noch Aufnahmen eines Falles von Kopfschuss vor (Abb. 5; N. N. 18jähriger Jüngling, Kopfschuss, pol. Obd. 1124/1939). Auf dem unter der Kopfhaut vorgefundenen Geschosse fanden sich auf der gescheuerten Manteloberfläche stark haftende Bindegewebsfetzen; in der Bodendelle bereits mit freiem Auge sichtbare, wie Hirntrümmer aussehende Reste. In den mikroskopischen Schnitten erwies sich der dem Mantel anhaftende Fetzen als Durarest. Auf den Schnitten sind nicht allein die einzelnen Bindegewebschichten in ihrer typischen Struktur zu erkennen, vielmehr sogar die der eingebetteten Blutgefässe und Liquorspalten. In dem aus der Geschossdelle herausgehobenen Gewebstückchen ist auf den ersten Blick ein Hirnrindenteil feststellbar. Die Nervenzellen sind im Hirnteile fast ausnahmslos im II. Grade koaguliert, d. h. sie zeigen sich nach Mallory-Färbung völlig homogen und zinnoberrot.

Die vorggeführten Aufnahmen bedürfen keiner näheren Erörterung. M. E. aber vermögen sie jeden Gerichtsmediziner zu veranlassen, dass er den Projektilen anhaftende Gewebsspuren sein Augenmerk zuwendet, denn manchmal ermöglichen gerade sie die völlige Klarstellung komplizierter Fälle, die ohne Inanspruchnahme ihrer Beweiskraft nicht gelänge.

ACANTHOSIS SEBACEA ALS NEUE LEICHENERSCHEINUNG

F. Orsós (Budapest).

Eine bisher nicht beobachtete, in geringeren Graden jedoch sehr häufige Leichenerscheinung soll im folgenden besprochen werden. Diese Erscheinung ist ihrem Wesen nach identisch mit der für Ertrunkene von einzelnen Autoren als typisch angesprochenen Gänsehaut. Deren Erscheinung ist jedoch nicht spezifisch für das Ertrinken, und sie kommt z. B. auch bei Erhängten und besonders bei durch elektr. Strom Getöteten vor. Geringe Grade dieser Erscheinung fallen — besonders bei vernachlässigter Oberhaut — nicht auf.

Ausnahmsweise stark ausgeprägt und scheinbar als selbständige Erscheinung zeigte sich diese beim Todeseintritt auftretende Reaktion der Oberhaut an 37jährigem Manne, der durch elektr. Strom getötet war. Den Rücken entlang, am ausgeprägtesten auf dem untern Teil des Brustkorbs und auf der Lumbalgegend waren den beieinander sitzenden Haarfollikeln und Talgdrüsen entsprechend hanfkorngrösse weisse Höckerchen zu sehen, aus denen noch 1—2 mm dicke talgweisse Stopfen herausragten. In einem Teile der Stopfen waren auch feine fahle Härchen wahrnehmbar. Die weissen Stopfen erweckten den Eindruck einer dicken fetten weissen Salbe, also des weissen Talgs; ihre Substanz war aber dermassen konsistent, dass sie sich auf Berührung, sogar auf schwaches Reiben nicht veränderte; mit der Pinzette angefasst zerfiel sie wohl, dabei erwies es sich jedoch, dass in den herausragenden Stopfen nicht allein Talg, vielmehr auch fest zusammenhaftende Epithelschuppen enthalten sind. Die Veränderung zeigte sich fast in jedem Follikel bzw. jeder Talgdrüse, so dass die Rückenoberhaut mit weissen Stopfen gleichmässig bestreut war.

Unter dem Mikroskope erwiesen sich die Stopfen in nativem Zustande als aus Fettröpfchen, fettigem Detritus und zerfallenden, durchlöcherten Epithelzellen bestehend.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* fiel die eigenartige Homogenität der starken Bündel der glatten Haarfollikelmuskeln auf, was ein dem totstarrten Zustande und der geringergrädigen vitalen Reaktion der glatten Muskelzellen entsprechendes Bild darbot. Besonders auffallend war weiterhin, dass die Haarfollikel und die Talgdrüsen — wahrscheinlich zufolge der agonialen Kontraktion der Muskelbündel — aussergewöhnlich hoch sassen; sie waren von dem Fettgewebe her in die oberflächlichere Schicht der Lederhaut gewissermassen hochgezogen. Unter jedem einzelnen Haarfollikel zeigte sich je eine Bucht in der Lederhaut, in die je ein Stopfen des Fettgewebes eindrang. Gleichlaufend damit waren dagegen die Talgdrüsen verkürzt, und die in den die Haarfollikel umschliessenden hülsenartigen Erweiterungen sitzende Talgmasse wurde zusammen mit dem Zelldetritus über die Oberhaut hinausgepresst. Dies brachte die geschilderten weissen Stopfen hervor. Kurz gefasst: zufolge agonialer Kontraktion der überlebenden glatten Muskulatur wurde der weiche Inhalt der Talgdrüsen und Haarfollikel fast vollständig ausgepresst.

Dass im vorliegenden Falle die agoniale Entleerung in solch augenfälliger Form eintrat, ist sicherlich eine individuelle Ausnahme und sie kann damit zusammenhängen, dass bei dem betreffenden Individuum die Rückentalgdrüsen obwohl gesund, doch ausnehmend stark entwickelt waren. In geringerem Grade habe ich diese Erscheinung auch bei andern Individuen beobach-

tet, weshalb ich sie für ein allgemeines Symptom des Todes Eintritts erachte, das jedoch in der Regel solch niedern Grades ist, dass es nicht ins Auge fällt.

Nun entsteht die Frage, ob diese Reaktion der Talgdrüsen als Todes- oder als Leichensymptom zu betrachten ist. Sie tritt kurz nach dem Tode ein, unzweifelhaft noch im intermediären Zeitpunkte, also im postmortalen Leben der Gewebe, wogegen die wichtigsten Leichenerscheinungen einige Stunden nach dem Tode sich entwickeln. Diese Reaktion der Talgdrüsen und Haarfollikel ist demnach etwa eine Grenzerscheinung zwischen den genauer genommenen Todes- und den Leichenerscheinungen.

Nach meiner bisherigen Erfahrung zeigt sich diese Todeserscheinung der Oberhaut — die man *Acanthosis sebacea* benennen kann — besonders nach dem plötzlichen Tode von jungen Individuen mit talg- und säftereicher Oberhaut. Auf der mehrminder geschrumpften Oberhaut alter oder nach längerer Krankheit gestorbener Individuen zeigt sich beinahe keine Spur dieses Bildes. Diese Erscheinung erinnert an die *Sudamina*, welche sich im Gegensatz zu den in Rede stehenden Stopfen hauptsächlich auf der Vorderfläche des Körpers zeigen, u. zw. an der Stelle der Schweissdrüsenmündung. Die *Sudamina* entstehen in der Regel ebenfalls während der Agonie oder unmittelbar nach dem Tode, und sie hängen ausser der Verschiebung der Epithelschichten mit der agonalen Kontraktion der Schweissdrüsen zusammen.

Es würde sich lohnen diese Erscheinung systematisch im Auge zu behalten, u. zw. unter Berücksichtigung der allgemeinen und individuellen topographischen Abweichungen der Oberhauttalgdrüsen.

ANNÄHERNDE ALTERSBESTIMMUNG DER WUNDEN AUF GRUND HISTOLOGISCHER MUSKELMERKMALE.

S. Ökrös (Debrecen).

Verfasser untersuchte das Verhalten des verletzten, quergestreiften Muskelkewebes an menschlichen und tierischen Material. Die Veränderungen der Muskelfasern wurden von der Entstehung der Verletzung bis zur völligen Wundheilung verfolgt. Im Laufe der Wundheilung kann man anfangs an den geschädigten Muskelfasern nekrobiotische d. h. regressive, später regeneratorsche, d. h. progressive Erscheinungen beobachten. Das Absterben der Muskelfasern zeigt sich in zwei Formen: Die eine ist ein Zerfall der Fasern, die andere eine wachstartige Degeneration. Die vorigen Muskelreste verschwinden in 1—3 Tagen infolge phagozytärer Wirkung der Leukocyten, letztere aber wegen auflösender Wirkung des Granulationsgewebes am 6—8 Tage. Die ersten Spuren der Sarkioplasmaregeneration kann man

schon in eintägigen, Muskelknospenbildung aber in viertägigen Wunden beobachten. Die Muskelknospen vermehren sich bis zum 9 Tage und gleichzeitig bilden sie neue Muskelfasern, sie verschwinden aber nach 15—16 Tagen. An den neugebildeten Muskelfasern zeigt sich die Querstreifung nur am 25 Tage. In der Phase der Funktionsanspannung (am 15—35 Tage) gehen manche neugebildete Muskelfasern, die überflüssig geworden sind, zu Grunde. Diese Entartung der Muskelfasern stört die Feststellungen, weil sie frische Degeneration und später Regenerationserscheinungen verursacht. — Die vorigen Angaben sind nur im Falle einer primären Wundheilung gültig.

Bei den vereiterten Wunden wird das Muskelgewebe infolge der eiterigen Einschmelzung stufenweise nekrotisch, infolge dessen kommen frische Muskelnekrosen auch in alten Wunden immer wieder vor. Man kann daher die Muskelmerkmale zur Bestimmung des Alters dieser Wunde nicht verwerten.

ÜBER DIE MACERATION.

I. Feldmann (Békéscsaba).

An der vorjährigen Tagung der Ung. Path. Gesellschaft berichtete Votr. über Fälle von wenig vorgeschrittener Maceration, die äusserlich nur durch vereinzelte Blasen mit farblosem serösen Inhalt, oder nur durch nicht imbibierte Epitheldefekte in Erscheinung traten. Seitdem überzeugte er sich von der Existenz einer noch früheren Phase der Maceration, bei der überhaupt keine äussere Zeichen vorhanden sind, nur in einzelnen inneren Organen z. B. in der Milz, Leber u. Nieren Schlaffheit u. schwache rötliche Imbibition wahrzunehmen ist, während das Gehirn u. die Hirnhäute dieselbe Beschaffenheit haben wie in einer frischen Leiche. Votr. sezierte auch einen solchen Fall, bei welchem ausser einer Desquamation von Zylinderzellen in den Bronchiolen u. der die Brustdrüsenendgänge auskleidenden Epithelzellen nur die blasse Färbung vieler zusammengesinterter roten Blutkörperchen in den kleinen Lungenvenen — als Zeichen der teilweisen Auslaugung des Haemoglobins — die begonnene Maceration verriet. Bei diesem Fall der bloss *inneren Maceration* konnte festgestellt werden, dass die Herzschläge der Frucht *während des Geburtsverlaufes* nach vorausgegangener Arythmie 10½ Stunden vor Beendigung der Geburt mittels Perforation des Schedels aufhörten. Diese absolut verlässliche Beobachtung beweist ohne weiteres, dass die Lehre der gerichtsarztlichen Handbücher, wonach die Maceration als Beweis der vor Beginn Geburtsaktes erfolgten Todes zu betrachten sei, in dem Sinne einzuschränken ist, dass sie nur für Fälle vorgeschrittener Maceration Geltung hat.

Im Monate Januar laufenden Jahres konnte Votr. auch eine Spätform der Maceration an einer 25 cm langen männlichen Frucht beobachten, die laut den anamnestischen Angaben etwa 6 Wochen lang nach dem Tode in der Gebärmutter verblieb. Das nur mit wenigen Epithelfetzen bedeckte feucht glänzende Corium sowie die Oberfläche des zystischen Sacraltumors, mit dem der Foetus behaftet war, zeigte eine an Lehm erinnerende graubraune Farbe. Auch der breiige Inhalt der Geschwulstcysten wie auch die inneren Organe waren graubraun gefärbt. Das subkutane Bindegewebe war nicht weniger saftarm wie bei einem in letzterer Zeit untersuchten ebenfalls 25 cm langen macerierten Fetus mit rötlicher Imbibition des Coriums. Der Kern der die breiige Masse bildenden Zellen ist gut färbbar, doch ihr Protoplasma kann nicht mehr nachgewiesen werden. Die graubraune Farbe ist höchst wahrscheinlich durch die in ungefärbten mikr. Schnitten sichtbaren braunen oder schwarzen, hier u. da gelblichen Körnchen u. Schollen bedingt, die bei Zusatz von Salzsäure u. Kaliumferricyanat-Lösung negativ reagieren u. sich in Säuren wie auch in Alkalien nicht lösen.

Ein besonderes Interesse verdienen die Veränderungen, welche die Placenta bei dieser braunen Maceration aufweist. Der 13 cm lange, 10 cm breite u. höchstens 12 mm dicke Mutterkuchen ist grösstenteils weisslichgrau mit nur spärlichen kleinen blutreichen Herden. Im *mikr. Bilde* zeigen die Zellen der Zotten meistens tadellose Kernfärbung, nur sind viele intervillösen Räume mit homogener fibrinoiden Masse erfüllt u. an solchen Stellen sind die Kerne des syncytialen Saumes verschwunden. Auch sind die Blutkapillaren der Chorionzotten blutleer u. meistens nicht mehr zu erkennen (verödet). Die Härte ist ausser den fibrinoiden Massen u. der Koagulation vieler Zotten sowie starker Schrumpfung des Bindegewebes auch den scholligen Kalkablagerungen zuzuschreiben, welche bei der Kossa-schen Silbernitratreaktion schwarz gefärbt erscheinen.

Nicht weniger als die Kalkablagerung ist die Anwesenheit von Haemosiderin fast in jedem Gesichtsfelde bemerkenswert. Ausser Körner u. Schollen sieht man hauptsächlich im Zotten-gewebe mit Ausnahme des syncytialen Saumes bei Anwendung der Turnbuller-blau-Reaktion auch diffuse doch ungleich intensiv gefärbte, dann auch linien- u. netzartige Einlagerungen. (Anfangs wurde die Eisenreaktion genau nach der Vorschrift von Domagk ausgeführt: 12 Stunden lang in frischer Schwefelammoniumlösung gelegene, gut ausgewaschene Schnitte kommen 30 Minuten in eine Mischung von 1%-iger Salzsäure u. 20%-iger Ferricyan-kalium zu gleichen Teilen. Nach gründlichem Auswaschen Färbung in einer 0.1%-gen Lösung von Kernechtrot. Später wurde die Behandlung mit Ammonium sulfuricum-Lösung weggelassen wodurch die Dauer der Ausführung der Reaktion um 12

Stunden verkürzt wurde, ohne dass dieselbe an Schönheit einbüßte.) Werden die mikrosk. Schnitte zuerst nach der Vorschrift von *Kossa* mit Silbernitrat-Lösung 30 Minuten u. dann nach gründlichem Auswaschen mit dest. Wasser mit 1%-ger Salzsäure u. 20%-ger Kaliumferricyanat-Lösung ebenfalls 30 Minuten behandelt, sodann mit Kernechtrot gefärbt, so kann festgestellt werden, dass dort, wo Kalkablagerungen vorhanden sind, auch Eisen anwesend sei, was daran zu erkennen ist, dass die durch die Silbernitrat-Lösung hervorgerufene schwarze Färbung einen dunkelbläulichen Ton aufweist. Die relativ massenhafte Eisenspeicherung findet ihre Erklärung darin, dass die Blutcirculation in den i. v. Räumen, sowie das Auslaugen des Haemoglobins durch des Syncytium (*Dietrich*) auch nach dem Tode der Frucht fort dauert u. so die Blutfarbe in das innere der Chorionzotten gelangen kann, wo sie wegen Sistieren der fetalen Blutcirculation zurückgehalten u. zu Haemosiderin umgesetzt wird. Diese Umsetzung geht aber gewöhnlich langsam vor: in nur 8—10 Tagen retinierten Placenten ist eine Vermehrung des Haemosiderins selten bemerkbar u. wurde vom Votr. bisher nur in einem Falle beobachtet. Die Umsetzung kann natürlich solange dauern, bis in der retinierten Placenta noch freie, durch fibrinoide Massen nicht ganz eingeengte i. v. Räume vorhanden sind. Ausser Ca u. Fe sind gewiss noch andere zur Ernährung u. Entwicklung des Fetus erforderlichen Substanzen in der ratinierten Placenta aufgespeichert. Sie bezeugen, dass Diffusions-, chemische u. biologische Prozesse in dem Mutterkuchen auch dann noch fort dauern können, wenn seine ursprüngliche Bestimmung mit dem Absterben der Frucht schon längst aufgehört hat.

EINE NEUE LEBENSProbe.

L. Jankovich (Debrecen).

Die probe beruht auf der Tatsache, dass die Schlagadern des Nabels sich nach der Geburt verschliessen, wenn das Kind lebend geboren wird, sie bleiben aber offen, wenn es tot zur Welt kommt. Den völligen Verschluss der Gefässe bewirkt, wie bekannt, ihre glatte Muskulatur durch Sperrvorrichtungen, die im Nabel zuerst von Vortragenden nachgewiesen wurden. (Verhandlungen d. anat. Gesellschaft. 1939 und Deutsche Zeitschrift f. ges. ger. Medizin 31. 1939).

Der Verschluss der Schlagadern des Nabels wird mittels Durchströmenlassen der Gefässe in der Stromrichtung mit Wasser festgestellt, wobei leicht zu konstatieren ist, dass wenigstens der eine Schlagader des Neugeborenen vollständig undurchgängig ist, wenn er lebend zur Welt kam, alle drei Gefässe bleiben aber offen bei den Totgeborenen.

Nach Erfahrungen des Vortragenden ist die Probe von der Atmung unabhängig, sie wird gleich nach der Geburt positiv und deshalb kommt ihr ein so hoher Wert, wie der Lungen- oder Magen-schwimmenprobe zu. Die neue Probe ebenso, wie die obgenannten, wird vom Liegen der Leiche in Wasser und von der Verwesung unvorteilhaft beeinflusst, da die ihr zu Grunde liegende Muskelkontraktion ziemlich schnell nachlässt. Die Probe ist deswegen möglichst am ersten oder zweiten Tage nach dem Tode durchzuführen, weil später der Ausfall der Probe unsicher wird.

BEITRÄGE ZU DER STRUKTUR UND VERSCHLUSS DES DUCTUS BOTALLI.

J. Szabó und L. Horváth (Debrecen).

Die Verfasser untersuchten hauptsächlich histologisch die feinere Struktur des Ductus Botalli (D. B.). Bei dem Verschlussmechanismus spielen physiologische und anatomische Faktoren eine wichtige Rolle. Die erste Phase des Verschlusses ist das Zusammenziehen der muskulösen Wandung des D. B., die zweite, die Obliteration geschieht hauptsächlich infolge Verdickung und Wucherung der Intima. Die ersten Spuren dieser umschriebenen Verdickungen konnten die Verfasser schon im vierten Monaten des Embryonallebens nachweisen. Bei dem Verschluss des D. B. spielen in der Wandung befindliche Mukoide-Massen auch eine Rolle. Das elastische Fasersystem des D. B. vermehrt sich vor der Geburt, nach dem aber werden die Fasern langsam degeneriert. Nach der Geburt vermehren sich dagegen die kollagenen Fasern, die später hyalinös entarten.

DIE GERICHTLICH-MEDIZINISCHE BEDEUTUNG DER KOMMUNIKATIONSÄSTE DES CIRKULUS ARTERIOSUS WILLISI.

L. Szüle (Budapest).

Es soll auf die gerichtlich-medizinische Bedeutung der Kommunikationsäste des Circulus Willisi in Anknüpfung an 2 plötzliche Todesfälle hingewiesen werden, die im Gerichtsmedizinischen Institute Budapest Gegenstand der Obduktion waren.

Fall I. (Pol. Obd. 467/1940). Bei der Sektion des 52jährigen Mannes zeigte sich eine schwache Verdickung der weichen Hirnhäute. Die Basilararterien waren unverdickt. Auch der vordere Kommunikationsast hatte eine unverdickte Wand, er war aber

gleichmässig erweitert. Das Herz ist in beiden Hälften hypertrophiert, es wiegt 500 g. Die Ecken der Aortenklappen sind von ihren ursprünglichen Stellen nach unten geglitten, ihre Ränder haben sich verdickt, und diese sind in der Nachbarschaft ihrer Ecken zusammengewachsen. Auf der Aorta ascendens ist das Bild einer akuten spezifischen Entzündung zu erblicken. Die Kranzarterien sind auf Stecknadeldicke verengt, in ihrem Ab Laufe zeigten sich lediglich einige buttergelbe Verdickungen. In der Konkavität des Aortenbogens sass eine gänse-eigrosse Erweiterung. (Abb. 1), die den linken Hauptbronchus schwach zusammendrückte. An der Intima des Aortenbogens war inmitten buttergelber Usuren und Kalkschuppen die Mündung der Carotis communis sin. nicht erkennbar, die der Arteria subclavia sin. aber spaltenartig so sehr verengt, dass sie nur für mittlere Metallsonde durchgängig war. Die Carotis comm. sin war in ihrem ganzen Ab Laufe von organisiertem Thrombus ausgefüllt. In den grossen Organen zeigten sich Stauungserscheinungen.

Fall II. (Pol. Obd. 302/1940). Bei der Obduktion des 62-jährigen Mannes wurde auf der Hirnbasis in den Spalten unter der Arachnoidea, sowie zwischen dieser und der Dura mater teils geronnenes, teils flüssiges Blut gefunden. Auf dem vordern Kommunikationsaste des Circ. Willisii sass (Abb. 2) ein hirsekorngrosses Aneurysma, und auf diesem war eine mohnkern-grosse durchgehende Berstung zu sehen. Die Basilararterien sind buttergelb gefleckt. Das hauptsächlich in seiner linken Kammer hypertrophierte Herz hat ein Gewicht von 460 g, das Blut war flüssig. Die Aortenklappen hielten das Wasser gut. Die Kranzarterien sind nur wenig verengt. Die Aorta ascendens (Abb. 3) und z. T. ihr Bogen sind in Männerfaustgrösse umschrieben erweitert. Die vordere Wand des Aneurysmas war von Fibrinschicht bedeckt. Die Mündung der Carotis comm. sin, ist vollkommen verschlossen, ihre Stelle war von mit der Umgebung verschmelzendem, breiig und kalkig entartetem Gewebe eingenommen. Die Carotis comm. sin. war in ihrer ganzen Länge von gallertig transparentem, organisiertem Thrombus ausgefüllt. Die Mündung der Arteria subclavia sin. war in der Form einer weizenkorngrossen Öffnung erkennbar, ihr Hohlraum aber war auf einem 3 cm langen Abschnitte durch organisierten parietalen Thrombus soweit verengt, dass er mit der 1-mm-Sonde gerade noch durchgängig war. Die Veränderung der Aortenwand erstreckte sich auf den abdominalen Abschnitt. Die Todesursache war Hirndruck, der von dem durch Berstung des Basilaraneurysmas stammenden Hämatom verursacht war.

Der Verschluss der grossen Halsgefässe durch Aortitis luetica und Atherose ist ziemlich häufig. Im Schrifttum sind zahlreiche Fälle zu finden, in denen die Aeste des Aortenbogens verengt bzw. verschlossen sind. Ein Teil der Autoren (*Kuss-*

maul, Fränkel) schreibt bei der Kollateralbildung den Kommunikationsästen des Circulus Willisi Bedeutung zu, andre (*Türk, Werner, Gruber*) aber erklären die reguläre Ernährung der linken Hemisphäre durch die Erweiterung der Art. vertebralis sin.

Das gleichzeitige Vorkommen des Verschlusses der einen Carotis communis und das Aneurysma des vordern Kommunikationsastes des Circulus Willisi hält Verfasser nach dem Vergleiche seiner eignen Fälle ebenfalls nicht für Zufall. Es erscheint nämlich handgreiflich, dass in seinen Fällen, nachdem die Mündung der rechten Halsschlagader sich verschlossen hat, die Ernährung der linken Hemisphäre auf dem Wege der Kommunikationsäste des Circulus Willisi vor sich ging. Dass der Ausgleich hauptsächlich in dem vordern Aste sich abspielte, wird durch obige Beobachtung bewiesen; dieser Ast war nämlich zylindrisch, bzw. umschrieben erweitert, wogegen die hintern Äste in beiden Fällen mitteldick waren.

Natürlich war das Basilaraneurysma von dem der Aortenveränderung zugesellten hohen Blutdrucke hervorgebracht. Für hohen Blutdruck zeugt die in beiden Fällen beobachtete Hypertrophie der linken Herzkammer. Im Falle I. hing die Hypertrophie der linken Herzkammer hauptsächlich mit der Insuffizienz der Aortenklappen zusammen, dabei spielte aber auch die Veränderung der Aorta und die sich daran anschliessende Verengung bzw. der Verschluss der Mündung eine Rolle. Letztere lösten im Falle II. die Hypertrophie der linken Kammer aus. Die Veränderung der Nieren war in beiden Fällen eine Stauungserscheinung. Im Fall I. waren die Basilararterien unverdickt, im Fall II. buttergelb gefleckt. Letzterer Umstand mag beim Zustandekommen der umschriebenen Erweiterung eine Rolle gespielt haben.

Die beiden Fälle zeigen, dass beim Entstehen des Aneurysmas der Kommunikationsäste des Circulus Willisi die Verengung oder der Verschluss der Carotis comin.-Mündung eine bedeutende Rolle zu spielen vermag. Es scheint, dass die Prädiaktionsstelle in diesen Fällen — wie bei den Aneurysmen der Basilararterien im allgemeinen — der Ramus communicans ant. ist. Ist die Erweiterung des Kommunikationsastes eine gleichmässige, dann vermag er den Verschluss der einen Carotis comm. lange zu kompensieren.

Der grösste Teil der Basilaraneurysmen sitzt an dem vordern Kommunikationsaste und entwickelt sich aus den von Franz *Orsós* dargelegten Gründen. Die im Leben gestellte Diagnose deckt — wie aus den von *Válfi* bekanntgegebenen Fällen hervorgeht — vielfach nicht die Wirklichkeit; dieser kommt die Diagnose der Apoplexie noch am nächsten. Die Erkennung der Aneurysmen des Ramus communicans ant. ist auch bei der Sektion nicht immer leicht, weil sie oft verdeckt liegen,

sehr klein sind und in das Blutgerinnsel so sehr eingeschlossen sind, dass sie daraus nur vom sehr erfahrenen Obduzenten herausgeschält werden können. Vom gerichtlich-medizinischen Standpunkte aus ist die Erkennung der Aneurysmen bzw. ihrer Berstungen äusserst wichtig, denn — wie es die Erfahrung lehrt — in den Fällen ihres Nichterkennens ist wiederholt eine Todesursache festgestellt worden, die mit einem vorausgesetzten Faktor der in der Wirklichkeit aber keine Rolle spielte, in Beziehung gebracht und eventuell zur Grundlage der Annahme eines gewaltsamen Todes wurde.

WÄHREND 4 JAHREN IM GERICHTSMEDIZINISCHEN INSTITUT BUDAPEST VORGEKOMMENE ANEURYSMEN DER BASILARARTERIEN.

F. Válfí (Budapest).

Im Gerichtsmedizinischen Institute der Universität Budapest gelangten seit Januar 1936 49 plötzliche Todesfälle zur Obduktion, die durch Blutung zufolge Berstung von Aneurysmen der Basilararterien verursacht waren.

Aus Tabelle I. geht hervor, dass die absolute Zahl der Aneurysmen über dem 40. bis zum 70. Lebensjahre plötzlich ansteigt, dann wieder plötzlich abfällt. Zwischen dem 40. und 70. Lebensjahre wurden 37 Aneurysmenberstungen beobachtet. Diese Beobachtung deckt sich im grossen mit dem Angaben anderer Verfasser, die das Lebensalter von 50—70 als die kritischen Jahre vom Gesichtspunkte der Aneurysmen aus betrachten. Zwecks Untersuchung der prozentualen Verteilung der Aneurysmen nach dem Lebensalter hält er die 49 Fälle für zu gering. Auch bezüglich der Verteilung nach dem Geschlechte weichen die Angaben der Autoren ab, im allgemeinen stimmen sie darin überein, dass Aneurysmen bei Männern häufiger als bei Frauen zu finden sind. Demgegenüber zeigt sowohl die Jahres- wie Gesamtverhältniszahl des Gerichtsmedizinischen Institute Budapest, dass das häufigere Vorkommen von Aneurysmen der Basilararterien bei Frauen eine ständige und konsequente Erscheinung ist, deren Ursache wahrscheinlich in der bei Frauen häufiger beobachtbaren Gefässwand-Hypoplasie zu suchen ist.

Nach den Autoren kommen die Basilaraneurysmen am meisten an den Arteriae cerebri mediae vor. In den im Institute beobachteten Fällen waren sie an der Arteria communicans anterior am häufigsten, u. zw. in 26 von 49 Fällen, also in 53% der Fälle. Diese Häufigkeit liegt begründet in den von Franz

Orsós dargelegten mechanischen Verhältnissen.* *Orsós* weist darauf hin, dass die vorderen Hirnarterien eine ganz besondere Lage haben, denn nirgendwo sonst kommen symmetrisch unmitttelbar nebeneinander, z. T. in Berührung miteinander verlaufende Arterien vor. Die Arterie comm. ant. ist gewissermassen zwischen 2 einander anliegenden Arterien eingezwängt und ihre vordere Wand legt sich auch unter normalen Verhältnissen den Wänden der vordern Hirnarterien, die sich vor ihr bogenförmig aneinander schmiegen, an. Es treten somit an diesem Punkte die Wände von 3 Arterien in Berührung, wobei ihre Wände dauernd einem gegenseitigen rhythmischen Stosse ausgesetzt sind. Nach *Orsós'* Erachten leiten sich die zwischen beiden vordern Hirnarterien bestehenden anormalen, oft erweiterten Verbindungen gerade von diesem Kontakte her, gleichviel ob sie intra- oder extrauteriner Herkunft sind. An den Berührungsstellen liegen günstige Bedingungen einer allmählichen Verschmelzung, bzw. Anastomosenbildung vor. Unter pathologischen Verhältnissen unterstützen akute und chronische Gefässwandveränderungen oder Hypertension die Gefässwandausbuchtung bzw. Aneurysmenbildung an den kritischen d. h. Berührungspunkten; denn in beiden Fällen gelangt das in Rede stehende mechanische Moment, nämlich der gegenseitige schädliche rhythmische Druck an den sich aneinander drückenden Gefässwänden in erhöhten Masse zur Geltung. An der Art. comm. ant. scheint diese Prädisposition in ausgesprochenster Weise vorhanden zu sein. An dieser Arterie mag als weiterer aneurysmenbildender Faktor auch der Anprall bzw. Zusammenstoss der gegeneinander gerichteten Blutströme eine Rolle spielen.

Das nächste meiste Vorkommen von Aneurysma wurde in 11 Fällen an der Arteria cer. media gefunden, was 22½% gleichkommt. Einzelne Autoren erwähnen, dass Aneurysmen an der linken Art. cer. media öfter als an der rechten zu finden seien, was aber nicht bestätigt werden kann, indem links und rechts fast die gleiche Anzahl Aneurysmen festgestellt ward. An der Art. carotis int. wurden 4, der Cerebri ant. 3, der Art. basilaris 2, der Comm. post., Cerebri post. und der Art. vertebr. je 1 Aneurysma gefunden.

Was die Lagerung anbetrifft, so verdient es Interesse, dass von 30 an Frauen beobachteten Aneurysmen lediglich ein einziges im Basilarssystem vorkam.

In 4 Fällen zeigte sich nebst dem geborstenen auch ein nicht geborstenes Aneurysma.

Mit geborstenem Aneurysma gleichzeitig wurde in etwa 29

* *F. Orsós*: Ueber Aneurysmen der Arteriae cerebri anteriores. Arbeiten der II. Abt. der Wissenschaftlichen Stefan Tisza-Gesellschaft in Debrecen, Bd. III. H. 4, 1929.

Fällen mehr-minder schwere Arteriosklerose festgestellt. Fast in der Hälfte der Fälle lag Herzhypertrophie vor. Mehrfach spielte Nephrosklerose eine Rolle. Luetische Veränderungen wurden nur in 1 Falle beobachtet. Traumatische Aneurysmen kamen nicht vor.

In den beobachteten Fällen hatten die Aneurysmen Mohnkern- bis Taubeneigrösse, am häufigsten ist die Erbsengrösse.

In der Anamnese zeigen sich ausser Kopfschmerz selten andere Symptome, wie z. B. in einem Falle Sehstörungen, die von dem auf der rechten Carotis int. sitzenden haselnussgrossen Aneurysma auf den Sehnerv ausgeübten Drucke herrührten. In zahlreichen Fällen wurde klinisch hoher Blutdruck, in 1 Falle Malaria festgestellt. Alkoholismus spielte in der Anamnese öfters eine Rolle. Mehrere Male wurde Hirnblutung diagnostiziert, bei der Obduktion jedoch zeigten sich in der Regel weder die Spuren akuter noch chronischer Hirnblutung.

Zusammenfassend können aus den beobachteten Fällen zwei Folgerungen gezogen werden. Die eine ist die, dass die im Schrifttum vielfach vorkommende Angabe, Basilaraneurysmen kämen bei Männern häufiger vor als bei Frauen, durch vorliegende Beobachtungsreihe nicht gestützt wird. Im Gegenteil erweist diese das Verhältnis von Frauen und Männern als 61% : 39%.

Als zweite Folgerung ergibt sich, dass die Prädilektionsstelle der Basilaraneurysmen die Arterie comm. ant. ist, was an Hand der oben dargelegten *Orsósschen* Erklärung leicht verständlich wird.

IN GLYCERIN-GELATINE EINGESCHLOSSENE MAKROSKOPISCHE PRÄPARATE.

Z. Jávör u. M. Dankó (Budapest).

Zur Einschliessung makroskopischer Präparate in Glycerin-Gelatine sind verschiedene mehr-minder bewährte Methoden empfohlen worden. Fast alle haben den Fehler, dass das Präparat durch Eindringen von Luft zugrunde geht.

Frei von diesem Fehler ist das Verfahren von *de Josselin de Jong*, das ermöglicht, nach ihm bereitete Präparate jahrzehntelang in unveränderter Schönheit zu erhalten. Ein Vorzug des Verfahrens ist die Vermeidung kostspieliger Glasgefässe, denn es verwendet an ihrer Stelle mit einfachem Fensterglas oder Negativglasplatten bedeckte Holzrahmen, aus denen der Einschliessungsraum gebildet wird. Die sonstigen Methoden werden von dem *de J. de Jongschen* dadurch überboten, dass die

Präparate neben leichterem Transportier- und Lagerfähigkeit auch an der Wand anbringbar sind und demgemäss auch den Zwecken der Demonstration besser dienen. Der bedeutendste Vorzug aber ist, dass ein Eindringen von Luft zwischen Glycerin-Gelatine und Glas völlig ausgeschlossen ist.

Das Verfahren ist das folgende. Das präparierte Organ wird in frischem Zustande 7—8 Tage in Jores-I-Lösung fixiert. Nach 12—24-stündigen Waschen in fliessendem Wasser wird es bis zur Einschliessung, mindestens aber 24 Stunden in Jores-III-Lösung aufbewahrt. Hierauf folgt die Einschliessung, wozu erforderlich sind: 1. die hier gezeigten Rahmen und 2. die Glycerin-Gelatinelösung.

Zu 1. Die Holzrahmen werden in einer der Grösse entsprechenden Dicke aus Fichtenholzleisten angefertigt. In Hohlkehlen der Rahmen werden Glasplatten von passender Grösse eingelegt; diese bilden somit die Begrenzungsflächen des Rahmenraumes. Die Innenflächen der Rahmenleisten werden mit weisser Oelfarbe angestrichen.

Zu 2. Zusammensetzung der Glycerin-Gelatinelösung: 60 g Gelatine, 20 g Borax, 900 g Glycerin und 100 g dest. Wasser. Die Gelatine wird nach Einweichen in dem kalten Wasser mit diesem bis zur völligen Einheitlichkeit und Klarheit mässig erhitzt, dann werden der Lösung die übrigen Bestandteile zugefügt und das Erhitzen entsprechend fortgesetzt. Die Lösung wird dann auf etwa 50° C abgekühlt und von ihr gegen zweifingerhoch in den horizontal aufgestellten Rahmenraum eingegossen. Es ist zweckmässig den Rahmenkörper auf eine von unten beobachtbare dickere Glasplatte zu stellen um das völlig blasenfreie Einbetten des Präparats überwachen zu können.

Von dem der Jores-III-Lösung entnommenen Organe lässt man die Flüssigkeit ablaufen und es etwas lufttrocken werden, wobei aber zu beachten ist, dass es etwa nicht zu sehr austrockne. Darauf wird es behutsam in die Glycerin-Gelatinelösung gebracht, wobei Sorgfalt darauf zu verwenden ist, dass sich an der Unterseite des Präparats keine Luftblasen ansetzen. Von 40%-igem Formalin wird dem Ganzen soviel zugefügt, dass die Formalinkonzentration 1% beträgt. Die im Rahmenraum befindliche Glycerin-Gelatinelösung erstarrt binnen kurzem und fixiert das Organ. Es wird nunmehr bis zur völligen Bedeckung des Präparats entsprechend Glycerin-Gelatinelösung nachgefüllt, welcher ebenfalls 40%-iges Formalin bis 1% des Ganzen zugefügt worden war. Nach dem Erstarren wird auf die Glycerin-Gelatine ein weisses Kartonblatt von solcher Grösse aufgelegt, dass es den spätern Bewegungen der Glycerin-Gelatine folgen kann, also etwas kleiner als die umschliessende Rahmenfläche. Auf diese wird ein staubfrei schliessendes Kartonblatt aufgenagelt. — Das eventuell verbleibende Glycerin-Gelatinegemisch kann für spätern

Gebrauch aufbewahrt werden. Natürlich nur insoweit, als ihm noch kein Formalin zugefügt war. Ohne diesem ist es jederzeit wieder schmelzbar, verliert aber diese Eigenschaft endgültig nach dem Formalinzusatze. — Man spritzt jährlich 1—2 ccm konz. Formalin unter das hintere Blatt zum Ersatze des inzwischen verflüchtigten Formalins.

Das Wesen des Verfahrens besteht darin, dass die das Präparat umhüllende Glycerin-Gelatine nicht allseitig in starre Wände eingeschlossen ist, denn der als Rückwand dienende Karton folgt den Raumveränderungen der Einschliessungsmasse, die zufolge Hygroskopizität des hohen Glyceringehalts sich dem Feuchtigkeitsgehalte der Luft anpasst. Dies ist der Grund, dass es der Luft nicht gelingt zwischen Glycerin-Gelatine-masse und Deckgläser einzudringen. Bei dem Originalverfahren nach *de Josselin de Jong* sind die Rahmen noch einfacher gestaltet, indem die gläsernen Deckplatten der Einkerbung des Rahmens aufliegen und dieser selbst einfach zusammenge-nagelt ist. Unser Rahmen dagegen ist gezinkt, und die Glaswände sind — wie erwähnt — in die Hohlkehle des Rahmens versenkt. Für grosse und im Ganzen aufbewahrte Organe haben wir einen prismatischen Rahmen konstruiert, der die Besichtigung von 3 Seiten her gestattet.

SITZUNG DER ABTEILUNG FÜR KREBSFORSCHUNG

DIFFUSE KREBSMETASTASEN DER WEICHEN HIRNHÄUTE.

I. Kiss (Debrecen).

Mit den meningealen Karzinosen, besonders mit der Verbreitungsweise derselben haben sich seit *Saenger's* Veröffentlichung (1901) mehrere Forscher beschäftigt. *Heinemann* hat im Jahre 1911 die bis dahin veröffentlichten Fälle gesammelt und betrachtete aus diesen, wie aus seinen eigenen Beobachtungen die Verbreitungsweise zu erklären. Später haben sich *Pette*, *Berta*, *Kino*, und andere mit der Frage beschäftigt. *E. v. Balogh* hat besonders die Nervi vagi und faciales untersucht. *G. Erős* hat an der IV. Tagung der Ung. Path. Gesellschaft einen Fall demonstriert.

Vortr. berichtet über zwei in 1939 beobachtete Fälle. Fall I. 25jährige Frau erkrankte 6 Wochen vor ihrem Tode. Zu Beginn bestanden Unwohlsein und Erbrechen. Später traten uncharakteristische nervöse Störungen auf und es entwickelte sich eine Amaurose. Zellzahl im Liquor 0—6. Gewichtsabnahme in 6 Wochen 13 kg. Die klinische Diagnose lautete: Enzephalitis, Amaurosis, kortikale Reizerscheinungen von Typ Jackson. Facialisperese links. Tumor abdominis. Leichenöffnung: Galleriges fibröses Karzinom des Sigmadarmes, mit diffusen Metastasen in beiden Ovarien (Krukenberg'scher Tumor). Sonst keine Metastasen in den Organen. Die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute sind ödematös geschwollen. An der Hirnbasis sieht man an den weichen Hirnhäute einige fibröse Verwachsungen. Die hinteren Nervenwurzeln sind am Rückenmark im Halsteil spindelartig verdickt. Mikroskopisch fand sich in den weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten eine diffuse krebsige Infiltration mit mukoiden Zellen. Die Geschwulstzellen dringen nicht in die Rückenmarks- und Gehirnsubstanz ein, nur am Kleinhirn sieht

man oberflächlich einige eingedrungene Krebszellen. Dagegen findet man die Virchow—Robinschen Räume der Rinde mit Geschwulstzellen gefüllt, die Gefässe hülsenartig umgebend. Das Bindegewebe des Plexus ist auch mit Krebszellen infiltriert, die Infiltration reicht aber nicht in die Papillen hinein. In der Geschwulstinfiltration der Umgebung des primären Tumors sind die Nervenräume mit Geschwulstzellen durchwachsen. Die Nervenwurzeln des Rückenmarks sind extra- und intradural hülsenartig mit Geschwulstzellen umgeben und auch infiltriert, die Nerven der Kauda zeigen dasselbe Bild.

Fall II. 62jähriger Mann. Seit 8 Monaten verschiedene Nervöse Beschwerden. Klinische Diagnose: Psychose? Inanition. Pneumonie. Bei der Leichenöffnung fand sich ein nussgrosses primäres Karzinom in dem oberen Teil des linken Unterlappens. Metastasen in den Wirbel- und Röhrenknochen. Die weichen Hirnhäute sind milchig trübe, die Ventrikel etwas erweitert. Das Gehirn wurde frontal in dünne Scheiben aufgeschnitten, an einigen Stellen sind in der Rinde hirsekorn- bis mohnengrosse Geschwulstknötchen sichtbar. Mikroskopisch waren bei weichen Hirnhäuten mit diffuser krebsiger Infiltration durchsetzt. Am Plexus chorioideus bedecken die Geschwulstzellen die Papillenoberfläche und nehmen den Platz des Plexusepithels ein, im Bindegewebe des Plexus sind dagegen keine Geschwulstzellen vorhanden. Die peripheren Nerven und das Rückenmark wurden in diesem Falle nicht untersucht.

Vortr. bespricht die Möglichkeiten der Verbreitungsweise. Nach *Seifert* sollen die Metastasen auf dem Blutwege zustande kommen. *Knirim*, *Kurschmann*, *Kino* u. a. denken dagegen an die Verbreitung durch die Lymphbanen. Die peripheren Nerven sind bei beiden Möglichkeiten miteinbegriffen. Nach v. *Balogh* verknüpft sich die peri- und epineurale Verbreitung mit der Metastasenbildung durch den Blutweg. Vortr. nimmt auf Grund seiner Untersuchungen an, dass in der Ausbildung der Hirnhautkarzinose die peripheren Nerven eine wichtige Rolle spielen. Die Verbreitung erfolgt peri- und endoneural, wahrscheinlich durch die Lymphbanen der Nerven. In dem ersten Fall kann angenommen werden, dass zuerst die Infiltration der Rückenmarkshäute zustande kam und bei der weiteren Verbreitung auch die Liquorzirkulation eine Rolle spielte. Die kleinen Geschwulstknötchen in der Hirnrinde im zweiten Fall sind wahrscheinlich Folgen der Hirnhautkarzinose.

ÜBER DAS PSEUDOGLIOM DER NETZHAUT.

Magda Radnót (Budapest).

Das wohlbekannte Bild des amaurotischen Katzenauges wurde von Beer in das Schrifttum eingeführt. Die anatomische Grundlage dieses Leidens ist in der Mehrzahl der Fälle ein Gliom der Netzhaut. Alle diejenigen Fälle, in welchen das amaurotische Katzenauge nicht durch Gliom, sondern durch ein anderes Leiden hervorgerufen wird, werden Pseudogliome genannt. Das ist also ein Sammelbegriff und doch finden wir im Kurzen Handbuch der Ophthalmologie von *Schieck* den Kapitel Pseudogliom beschrieben, was er dadurch gerechtfertigt erklärt, dass die klinisch aufgestellte Gliomdiagnose in einem grossen Prozentsatz histologisch sich als eine andere Krankheit erweist. So z. B. in der Zusammenstellung von *Hamma* in 21% (87 Fälle). Das ist zwar ein zu hoher Prozentsatz, doch ist es nicht zu bestreiten, dass es Fälle gibt, in welchen die klinische Diagnose sehr schwer oder überhaupt nicht zu stellen ist. Die richtige Diagnose kann in diesen Fällen natürlich nur durch histologische Untersuchung gestellt werden. Die histologische Untersuchung kann schon auch deswegen nicht unterlassen werden, weil wenn es sich wahrhaftig um ein Gliom handelt, so ist in 20% die Erkrankung des zweiten Auges zu erwarten. Nach *Jakoby* kann das Pseudoglium folgende Grundlagen haben: 1. metastatische Ophthalmie, 2. tuberkulöses oder syphilitisches Granulationsgewebe, 3. Retinitis exsudativa externa Coats, 4. embryonales Gewebe an der Linsenhinterfläche. Dieser vierte Fall, wie das schon *Schieck* betonte kommt nicht in Betracht. Die Retinitis exsudativa externa da sie in Jugendalter auftreten kann und Tuberkulose so wie Lues können ebenfalls differentialdiagnostische Schwierigkeiten bedeuten. In meisten Fällen aber ist es die metastatische Ophthalmie welche vom Gliom der Netzhaut abzugrenzen ist. Die metastatische Ophthalmie kommt bei folgenden Leiden vor: Meningitis cerebrospinalis epidemica, influenza, angina, pertussis usw. Die Erreger dieser Krankheiten erzeugen eine milde Entzündung welche äusserlich von keinen Entzündungserscheinungen begleitet ist, so dass es die Eltern der Kinder gar nicht bemerken. So kommt es, dass wenn sich das Kind von der allgemeinen Krankheit erholt, werden sie nur darauf aufmerksam, dass das Kind amaurotisch ist. Bei der Untersuchung findet der Augenarzt das Bild des amaurotischen Katzenauges, eventuell Zeichen des sekundären Glaukoms. Im Folgenden beschreiben wir 2 Fälle. Es sind die Bulbi eines 12 Monate und eines 7 Jahre alten Kindes, welche wegen Gliomverdacht entfernt wurden. Das histologische Bild der zwei Fälle ist auffallend ähnlich. Die vorderen Teile des Auges d. h. Iris und Ciliarkörper o. B. Die Netzhaut ist abgehoben und unter

dieser ist eine geschwulstartiger Knoten, welcher mit der Aderhaut zusammenhängt. Der Knoten besteht aus faserigem Grundgewebe welches sich mit van Gieson rot und bei Elasticafärbung deutlich färbt, er enthält ziemlich viel Pigment welches sich teils intra-, teils extra-zellulär findet. Das auffallendste ist, dass das Gewebe Kristalllücken in grosser Zahl enthält, welche von Fremdkörperriesenzellen umgeben sind. Die Aderhaut ist atrophisch. Dieses Gewebe ist durch Wucherung des Pigmentepithels entstanden und obwohl wir entzündliche Erscheinungen sonst nicht auffinden konnten, handelt es sich doch höchstwahrscheinlich um den Ausgang einer metastatischen Ophthalmie. Dass sich solche Wucherungen bei chronischen Entzündungen bilden können, zeigt unser dritter Fall. Es handelt sich um einen 14jährigen Knaben, der seit einem Jahr auf seinem linken Auge blind ist und seit 5 Tagen Schmerzen hat. Das blinde und wegen Drucksteigerung schmerzhaftes Auge wurde entfernt. Bei der histologischen Untersuchung finden wir chorioiditische Herde und der lamina vitrea aufsitzende eigenartige Knoten, welche Kristallspalten enthalten und aus Pigmentepithen entstanden. Einerseits ähneln diese Bildungen den oben beschriebenen zwei Fällen, andererseits den Bildungen welche als Druse der Glaslamelle in atropischen Augen nach Uveaentzündungen vorkommen. Sie entstehen durch Wucherung und Degeneration der Pigmentepithelzellen.

Diese Fälle zeigen, dass man die histologische Untersuchung der entfernten Bulbi selbst in solchen Fällen unternehmen soll, wo die klinische Diagnose zweifellos richtig zu sein scheint.

GLIOMA CEREBRALE CYSTICUM COLLI.

L. Barla-Szabó (Budapest).

In der Literatur über Geschwülste des Halses wären besonders jene Fälle zu beachten, wo, nach Angabe der Autoren, die Geschwülste aus rein embryonalem Hirngewebe sich aufbauen. Solche Fälle sind von *Josselin de Jong* und *Staufenberg* veröffentlicht worden. *Josselin de Jong* hielt die von ihm beschriebene Geschwulst für einen neuen Typus der neurohistologischen Geschwülste und nannte dieselbe, mit Rücksicht auf deren Hirnstruktur: *cerebroma colli cysticum*, bzw. *ganglioglioma cerebrale*. *Staufenberg*: (1939) stellt zwar in seinem Falle teratoiden Ursprung der Geschwulst fest, empfiehlt aber gleichwohl aus morphologischen Rücksichten, die Benennung: *cerebroma colli cysticum*.

Im Budapester Istitut für path. Anatomie und experimentelle-Krebsforschung kam nun ein, den erwähnten ähnlicher Fall zur Beobachtung, den wir verarbeiteten und eingehend studierten.

4wöch. Säugling. Sofort nach der Geburt bemerkten die Eltern am Halse eine nussgrosse Geschwulst, die nach ständigem Wachstum alsbald Hühnereigrösse erreichte. Die Universitäts-Kinderklinik dachte an ein kongenitales Struma, und die an die Trachea fixierte Geschwulst wurde wegen immermehr sich steigender Atemnot entfernt. Das an der Trachea verbliebene Geschwulstgewebe wuchs aber rasch und beträchtlich fort, so dass schon 3 Wochen später wegen schwerer Atemnot die Geschwulst zur Gänze entfernt werden musste. Um die liebenswürdige Überlassung des Materials sprechen wir unseren besten Dank an Herrn Prof. *Hainiss* aus.

Der bei der ersten Operation entfernte Strumaknoten wog 10 gr; an der Oberfläche teils bindegewebig abgekapselt. Schnittfläche graulich-weiss. Gewebsschnitte erweckten schon bei gewöhnlicher Färbung Verdacht auf Gliagewebe. Das Gliagewebe besteht überwiegend aus protoplasmatischen, schlecht imprägnierbaren Elementen, die noch am besten nach Masson's Verfahren darstellbar sind. Es erinnert bei kleiner Vergrösserung an Hirngewebe; wird von Bindegewebsbündeln in Felder geteilt. Das Bindegewebe ist mit dem Gliagewebe stellenweise eng. verflochten oder bedeckt letzteres nach Art der Pia. Gliazellen stellenweise mehrkernig, was auf Amitose und rasche Wucherung der Geschwulst schliessen lässt. Ein anderer Teil des Geschwulstgewebes zeigt ein, dem Plexus chorioideus ähnliches Bild.

Das bei der zweiten Operation gewonnene Stück (39.4 gr schwer. cystisch) entspricht völlig dem histologischen Bilde des bei der ersten Operation gewonnenen Stückes und besteht aus Gewebswucherungen der Glia. Bei eingehender Untersuchung des Geschwulstgewebes fielen aber einige mit Flimmer- bzw. Plattenepithel ausgekleidete Zysten auf, darunter Durchschnitte von Drüsenlumina, wie auch in kleinen Herden Knorpelgewebe und quergestreifte Muskelfasern.

Die beschriebene Geschwulst besteht also überwiegend aus Geweben des zentralen Nervensystems: aus Gliagewebe und Plexus chorioideus-artigen. Eingehendere Untersuchung zeigte aber dass es sich da, ausser der Gliagewebe auch um Abkömmlinge eines anderen Keimblattes handelt. Das Gewebe des zentralen Nervensystems ist, schon nach älteren Autoren (*Ehlers*, *Saphir*) Bestandteil der Hals-Teratome. In *Jong's* Falle war ausser Nervengewebe kein anderes Keimblattprodukt nachweisbar; ebenso wenig in *Staufenberg's* Falle, der aber schon die teratoide Natur der von ihm beschriebenen Geschwulst erkannt hatte. Gleich wie *Staufenberg* fassen auch wir die von uns beschriebene Geschwulst

— obwohl darin Nervenzellen nicht nachweisbar waren — als ein solches embryonales Teratom auf, in dem Gewebe des zentralen Nervensystems überwiegen und das sich daher durch seine einseitige cerebrale Differenzierung kennzeichnet.

ÜBER DIE EXPERIMENTELLE BEEINFLUSSBARKEIT DER TUMORKATAPLASIE.

E. v. Balogh (Budapest).

Verf. berichtet über die planmässige Beeinflussbarkeit des Gewebsaufbaues von überimpfbaren Mäuse- und Rattenkarzinomen. Als eine der verlässlichsten histologischen Untersuchungsmethoden wurde von ihm, die Osmiumfixierung nach *Champy* verwendet. Eine Steigerung der Tumorkataplasie konnte z. B. durch die Inokulation in die Gehirns substanz bzw. in den Organismus von besonders empfänglichen Tieren (ungarische weisse Ratten) erzielt werden. Demgegenüber gewannen weitgehend kataplastische, diffus wachsende Karzinome die histologische Zeichen von ihrer genotypischen Polarität (adenoider Struktur) zurück, wenn sie entweder durch die Injektion von ihrer Zell-emulsion direkt in die Nierensubstanz oder mittels ihrer freien Gewebsstückchen in den Organismus von verhältnismässig resistenten Tieren (italinischen Ratten aus Milano) subcutan erfolgreich überimpft wurden. Unter den letzteren zeigte sich die Rückgewinnung der Polarität bes. deutlich in einer perilienalen, mikroskopischen Metastase des sich subcutan entwickelten Tumors. Gewisse, nur durch sorgfältige Untersuchungen (Giemsa-Färbung von Schnittpräparaten, geeignete aerobe u. anaerobe Züchtungsmethoden) zu enthüllende, latente Mikrobiosen können in den nekrobiotisch-nekrotischen Partien von den Impftumoren zur Entwicklung von einem Nosoparasitismus und demzufolge zur Steigerung der Tumorkataplasie Anlass geben. Man findet dadurch u. a. eine Erklärung für die weitgehende kataplastische Abartung von gewissen Abkömmlingen des originellen *Ehrlich* (*Apolant*) Mäusekarzinomstammes, welche auf irrtümlicher Weise von einzelnen Autoren (*G. Klein, Klinke, Selbie*) als Sarkome gedeutet wurden.

Die durch solche Wirkung von Bakteriensymbiosen bewiesene Steigerung der Tumorkataplasie weist darauf hin, dass man in entsprechenden praktischen Fällen dem Hinzutreten von sekundären bakteriellen Infektionen gegenüber womöglichst kämpfen muss. Die experimentell bestätigte relative Reversibilität der Geschwulstkataplasie mag vielleicht auch die spontane Heilung von gewissen menschlichen Karzinomen gewissermassen besser verständlich machen.

SCHRÄG KONUSFÖRMIGES GEBILDE
(ANGIOMA VENOSUM) IN DER KOPFHAUT
EINES 4½ MONATE ALTEN FOETUS.

I. Feldmann (Békéscsaba).

Am Scheitel eines 25 cm langen, 175 g schweren männlichen Foetus befindet sich ein im kreisrunden Umfange der Basis 10 cm messende, 1½ hohe, nach rechts gebogene kegelförmige Geschwulst, deren abgerundeter Giebel epithellos, aber glatt erscheint. Das dunkelblaurote Gebilde ist rechts durch eine dem Rande des Scheitels nahe liegende Furche abgegrenzt u. kann mit der Kopfhaut zusammen vom Periost des normal gebildeten Schedeldaches leicht abgelöst werden. An der Schnittfläche der Geschwulst erscheint die etwa 1½ mm dicke Lederhaut von dem Unterhautbindegewebe wohl abgegrenzt. *Mikrosk. Bild.* In dem grösstenteils mit roten Blutkörperchen infiltrierten Corium u. subkutanen Bindegewebe finden sich neben mit Blut gefüllten Kapillaren zahlreiche stark erweiterte, geschlängelte, hier u. da auch Ausbuchtungen zeigende Venen, die an einzelnen Stellen fast so dicht nebeneinander liegen, wie die Bluträume in einem Angioma cavernosum. An einer Stelle sind zwei Venen quer durchgerissen u. ihre Öffnung durch die die Oberfläche des Epitheldefektes bedeckende dünne Blutschicht verstopft. In dem unter der Geschwulst liegenden Schedelknochenteil sind die venösen Sinusse auffallend erweitert u. geschlängelt, wie bei der cystischen Geschwulstform der Osteodystrophia fibrosa cystica. Die grosse Zahl der erweiterten Venen berechtigt zu der Annahme, dass es sich um eine auf Gefässbildungsanomalie beruhende Geschwulstbildung: Hamartom oder näher bestimmt um *Angioma venosum* handelt. Der am Giebel der konusförmigen Geschwulst mikroskopisch konstatierte Gefässriss an der Stelle des Epitheldefektes spricht dafür, dass der Scheitel des Embryo mit dem Amnion verwachsen war. Dieser Zusammenhang wurde aber kurz vor dem Beginn des Abortus oder vielleicht während dem Verlauf desselben unterbrochen, was dadurch bewiesen erscheint, dass die Umgebung des Gefässrisses — abgesehen von der Blutinfiltration — reaktionslos ist. An der Stelle der Verwachsung war die ursprünglich plastisch dehnbare Geschwulst durch Zerren an dem anfangs halbkugeligen Gebilde zur konischen Form ausgezogen u. vielleicht wirkte die Enge des Amnions, — die mit Verwachsen desselben öfters vergesellschaftet ist, — derart, dass die konische Geschwulst in einer nach rechts gebogenen Lage dauernd fixiert wurde. Dass die Verwachsung der Kopfhaut mit dem Amnion keine schwere Missbildung (Akephalie,

Exokephalie etc.) zur Folge hatte, ist wahrscheinlich dem Umstande zu verdanken, dass die Verwachsung erst nach dem embryonalen Verschluss des Schedels zustande gekommen war.

KARZINOSARKOM DER BRUST.

I. Bézi (Budapest).

Die Existenz des Karzinosarkoms der Brust nehmen wir wegen seiner grossen Seltenheit mit einem gewissen Misstrauen und gleichzeitig einer dem Unbekannten gebührenden Achtung zur Kenntniss, bis wir es einmal selbst beobachten können. Auch *J. Ewing* gibt seinem Zweifel Ausdruck, als er unter seine Abbildung schreibt: „Alveoläres und diffuses Karzinom der Brust, welches ein Karzinosarkom nachahmt.“ Auch ist er mit der Deutung einiger Fälle des Schrifttums nicht befriedigt und wirft die Frage auf, ob „die Abschnitte der Spindelzellen nicht durch Metamorphose“ (?) „von Epithelzellen („modified epithelium“) gebildet sind.“

Bei der Untersuchung gemischter Geschwülste verdoppeln sich sozusagen die ungeklärten Fragen der Geschwülste überhaupt.

Die kleinkindskopfgrosse, harte, in der Mitte fluktuierende Geschwulst einer 54jährigen Frau wuchs seit einem halben Jahr; in der Achselhöhle sind einige vergrösserte Lymphknoten zu fühlen. Die Brustwarze der radikal entfernten Brust ist ein wenig eingezogen, jedoch mit der Geschwulst nicht in Verbindung. In der Mitte der durch die Warze gelegten Schnittfläche ist ein apfelgrosse, unregelmässige Höhle zu sehen, welche von einem 1—2 querfingerdicken, ziemlich scharf begrenztem Geschwulstgewebe umgeben ist. Das Tumorgewebe ist wie gehärtetes Mark anzufühlen, grau-weiss, leicht gerötet, die Schnittfläche glänzend, saftig, mit einzelnen kleinen, gelblichen Nekrosen und gibt fast kein Geschabsel. Ausser diesem Knoten geht ein dichteres, teils grauweisses, wegen der vielen und grossen Nekrosen teils gelb-braunes Geschwulstgewebe, ohne scharfe Grenze in das Fett der Brust über. In einem Ausläufer des Fettgewebes findet sich entfernter ein linsengrosser Lymphknoten.

Der grosse markige Knoten besteht unter dem Mikroskop betrachtet aus gleichmässig zellreichem Geschwulstgewebe, mit einigen Nekrosen. Die Zellen sind grösstenteils etwas verschmälert, teils aber ausgesprochen spindelförmig, von wechselnder Grösse, mit sehr vielen Kernteilungen und in unregelmässiger Anordnung. Zwischen den Zellen ist in den Schnitten nach v. Gieson gefärbt und nach der *Papp*-schen Silberimpregnation, ein feines

Netzwerk nachzuweisen. Besonders am Rande des markigen Knotens sind hie und da ein verwaschenes nestartiges Gefüge und, selten, drüsenartige Gänge zu sehen. Die Zellen der Nester sind eher rundlich, weniger wechselvoll in der Grösse, weisen aber auch viel Kernteilungen auf. Das Gefüge einzelner Nester ist aufgelockert, die Zellen sind zerstreut, nehmen sehr wechselnde Grösse und Gestalt an und es erscheinen oft in grosser Zahl vielkernige Riesenzellen. Auch unter diesen Zellen ist ein feines argentophiles Netzwerk nachzuweisen. Es zeigen sich unter ihnen besonders viele Kernteilungen. Die Riesenzellen sind auch von mannigfacher Grösse und Gestalt und weisen meist 2—6 kurze Ausläufer auf. Es lassen sich 3 Arten der Riesenzellen feststellen: 1. unregelmässig gestaltete, polygonale Zellen, mit kurzen Ausläufern, an Megakariozyten erinnernd, 2. Syncytium-ähnliche Riesenzellen, 3. grössere Zellen mit rundlichem Leib, 2—3 Kernen, an die *Sternberg*-schen Riesenzellen erinnernd. Zwischen den zwei gänzlich von einander verschiedenen Geschwulstgeweben ist keine scharfe Grenze. Zu bemerken ist, dass rundzelliges, plasmazelliges, oder lymphzelliges Exsudat sogut wie ganz zu vermissen sind und nur die spärlichen Anhäufungen von teilweise zerfallenen Leukozyten vereinzelt am Rand der Nekrosen zu sehen sind.

In der Umgebung des grossen Geschwulstknotens ist ein rein nestartiges Krebsgewebe zu sehen, wo sich argentophile Fasern nur im zellarmen Stroma des Zwischengewebes finden. In Randsinusen des Lymphknotens sind Krebsmetastasen zu sehen.

Im gegebenen Fall entstand das Sarkom — wie es schon dem freien Auge auffiel — in einer krebsigem Umgebung, auf krebsigem Boden. An der Grenze des sarkomatösen Knotens sind noch mehr-weniger bezeichnende Krebsnester nachweisbar.

Das vorkommen von Riesenzellen in den sarkomatösen Bezirken scheint auch nach Angaben des Schrifttums recht bezeichnend für das Karzinosarkom der Brust. Mit der *Papp*-schen Silberimpregnation sind die epithelialen und bindgewebigen, d. h. die krebsigen und sarkomatösen Teile zu unterscheiden. Doch eben die Silberimpregnation zeigt, dass die Krebszellen-nester sich aufsplittern und zwischen den zersträut liegenden Zellen feine argentophile Fasern erscheinen. An vielen Orten melden sich verschiedene Riesenzellen meistens mit kurzen Ausläufern und endlich entsteht das bezeichnende Bild des Spindelzellensarkoms.

Der Befund scheint — sofern es auf Grund des Gewebsbildes zu beurteilen möglich ist — *Krompechers* Auffassung zu bekräftigen, wonach Krebszellen sich zu Sarkomzellen umändern können. Auch *K. v. Buday* hält diese Wandlung für möglich.

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN BEZÜGLICH DER ENTSTEHUNG DER PROSTATAHYPERTROPHIE.

P. Eiserth (Budapest).

In meinen Untersuchungen habe ich aus 204 Sektionen stammende Protastaorgane von Neugeborenen und von Individuen bis herauf zum Alter von 84 Jahren aufgearbeitet. Ausserdem hatte ich gleichzeitig Gelegenheit viele operativ entfernte Prostatateile zu untersuchen, die ich aber zum Zwecke solcher Untersuchungen für weniger geeignet halte. Meist fixierte ich die ganze Prostata ohne sie aufzuschneiden, später schnitt ich die Drüse auf der Urethra vertikal in $\frac{1}{2}$ cm dicken Scheiben auf, und aus jeder Scheibe verfertigte ich mehrere Schnitte. Die meist gebrauchten Färbungen waren Haematoxylin — Eosin, van Gieson und Elasticafärbung mit Orcein. Ausserdem wendete ich in einzelnen Fällen auch Spezialfärbungen an. Von den meisten Prostataorganen wurden 5—6 Blöcke angefertigt, aber bei einigen untersuchte ich auch 1—14 Blöcke.

Das Resultat meiner Untersuchungen ist folgendes: Anfangend mit dem 45. Lebensjahre und mit wachsenden Alter proportional ansteigend treten im inneren Teil der Prostata, um die Urethra herum, kleine, umschriebene, runde oder ovale Herde auf, welche besonders in jugendlichen Fällen ausschliesslich aus kleinen, lockeren und dickwandigen, geschlängelt verlaufenden Gefässen und aus diese umgebenden ausserordentlich zahlreichen und lockeren Bindegewebe bestehen. Im allerersten Stadium sind diese Herde so klein, dass sie eben in einen Gesichtsfeld von 400-facher Vergrösserung Platz haben, in älteren, ausgesprochene Veränderungen zeigenden Prostataorganen sind sie schon gut mit freiem Auge erkennbar und können sogar grüne Erbsengrösse erreichen. Bei jüngeren Individuen sieht man oft nur ein bis zwei solche Herde, später finden wir dann schon sehr viel. Charakteristisch ist, dass diese Herde ausschliesslich in dem inneren Teil, der die Urethra mantelförmig umgebenden Prostata erscheinen, und dass gewöhnlich die kleineren, d. h. jüngeren Herde näher zur Urethra, die grösseren weiter davon entfernt zu beobachten sind, aber sie treten auch nur an bestimmten Stellen im periurethralen Gebiet. Und zwar beginnen sie distal von der Mitte des Colliculus seminalis nach oben zu, auf beiden Seiten der hier dreieckig gestalteten Urethraöffnung, dann nach der Blase vorwärts rückend immer mehr auch im Teil unter der hier querspaltenartig sich gestaltenden Urethraöffnung, und vor dem Blasenhalss finden wir sie nur noch im unteren Teil des periurethralen Gebietes. Dass diese fibromatösen Herde von primärer Bedeutung und von den Drüsen unabhängig sind, kann

ich am besten dadurch beweisen, dass ich aus in drei Fällen verfertigten Serienschnitten zahlreiche solche Herde vollständig drüsenfrei fand, und auch in ihrer Nachbarschaft waren keine solche Drüsen oder Ausführungsgänge festzustellen, welche ich mit diesen in Zusammenhang hätte bringen können. Die drüsige Umwandlung der Herde hat schon sekundäre Bedeutung, d. h. wenn die Herde sich in der Nähe der Drüsen entwickeln oder durch späteres Wachstum mit dem äusseren, Drüsen enthaltenden Teil der Prostata in Kontakt kommen, fangen die dem Herd benachbarten Drüsen zu wuchern an und durchsetzen diesen bald vollständig. In vielen Fällen beobachtete man sehr schön, dass während die vom Herd entferntere Seite der Drüsen, resp. der Ausführungsgänge glatt ist, von der mit dem Herd in Berührung stehenden Seite eine sehr starke Proliferation in das Innere des Herdes hinein beginnt. Das Endresultat dieses Vorganges bilden die sog. Adenomkötchen. Man muss aber bemerken, dass in den ausgesprochen, schon klinische Erscheinungen hervorrufenden Hypertrophiefällen sich die drüsigen Herde in der Peripherie fortsetzen; aber zum weit grösseren Teil beobachtet man um die Urethra herum kleine, drüsenfreie, wahrscheinlich sich dauernd neubildende fibromatöse Knötchen. So enthalten die reinen fibromatösen, ebenfalls die adenomatösen und die weit selteneren aus umschriebener Wucherung von Muskelementen entstandenen myomatösen Knötchen keine oder nur wenige elastische Fasern, und dadurch weichen sie besonders bei Elastikafärbungen scharf von ihrer an elastischen Fasern reichen Umgebung ab. Es ist mir gelungen, die beschriebenen Veränderungen in sehr grosser Anzahl zu finden. Von den in der Zeit ihres frühesten Erscheinens, vom 45. Lebensjahre an aufwärts untersuchten 156 Fällen, fand ich sie bei 136, und nur in 20 Fällen fehlten diese Veränderungen. Ich hebe dabei hervor, dass einerseits diese negativen Fälle zum Teil aus nicht vollständig im Ganzen aufgearbeiteten Prostatapräparaten stammten, andererseits, dass ihre Abwesenheit in den untersuchten Schnitten nicht ausschliesst, dass sie in anderen Teilen doch vorhanden waren.

Das bisher gesagte zusammenfassend, muss ich feststellen, dass die Veränderungen in so grosser Zahl und solcher Regelmässigkeit auftreten, dass wir sie als quasi physiologisch in der alternden Prostata annehmen können, und die frischesten, erst nur mikroskopisch kleinen Veränderungen führen fliessend zum Bild der mit schweren klinischen Erscheinungen einhergehenden Prostatahypertrophie über. Es ist also wahrscheinlich, dass der Ausgangspunkt der Veränderungen schon in den normal bestehenden Eigenschaften der Prostata gegeben ist, und das Auftreten der Herde beruht auf der sehr häufigen mit dem Greisenalter einsetzenden pathologischen Veränderung. Der Grad der

Veränderungen oder die Schwere der Prostatahypertrophie ist aber nur die Funktion eines quantitativen Faktors. Dieser Faktor ist wahrscheinlich das Hormon der Hoden und der Hypophyse, dessen veränderte Produktion und Absonderung die beschriebenen Veränderungen an entsprechenden Stellen in einem der Schwere der Störungen entsprechend wechselndem Ausmasse herbeiführt. In den meisten Fällen habe ich auch parallel mit der Prostata die Hoden untersucht, aber vorläufig wenigstens gelang es nicht, zwischen dem Zustand des Hodens und der Prostataveränderung irgendwelchen gesetzmässigen Zusammenhang aufzuweisen. Der angenommene Angriffspunkt muss in dem schon erwähnten Gebiet, in dem um die Urethra herum liegenden Teil der Prostata liegen. Die Untersuchungen von *Loeschke* und *Adrian* bewiesen schon die separiert stehende Gefässversorgung des periurethralen Gebietes, ich aber möchte die Aufmerksamkeit auf einen anderen Umstand lenken: Im periurethralen Gebiet beobachtet man ebenfalls konzentrisch gelagerte eigenartige Gefässgruppen, deren Mitte eine kleine mit rundlichem Lumen versehene, dickerwandige Arterie einnimmt, um welche sich dünnwandige, sehr unregelmässig umrandete cavernösartige Bluthohlräume gruppieren. Manchmal hängt eine solche Gefässgruppe mit der Nachbarschaft, — was oft auch in einem Schnitt nachweisbar ist, — durch lange, dünne Gefässe zusammen. Die ganze Erscheinung erinnert an das Bild des Corpus cavernosum urethrae. Nach meiner Meinung haben diese verbindenden Gefässe den Charakter irgendwelcher Schlussverrichtung; aber es ist auch möglich, dass sie mit dem Wirkungsmechanismus des männlichen Geschlechtshormons zusammen hängen, und sie bilden Ausgangspunkt der Veränderungen. In ganz kleinen Herden der untersuchten Serienschnitte war achweisbar, dass das eine in die Herde führende Gefäss aus einer Arterie hervorgegangen war, die in der Mitte einer solchen eigenartigen Gefässgruppe lag, während in anderen Fällen, das aus diesen heraustretende Gefäss in einen dünnwandigen cavernösen Bluthohlraum mündete. Überigens erschienen wenigstens die untersuchten kleineren Herde als vollständig selbständige Gebilde, aus denen nur je zwei Gefässe herausführten, die aber mit den benachbarten Gefässen nicht im Zusammenhang standen.

Zur Klärung der Frage sind noch weitere Untersuchungen nötig, jedoch scheint es auch jetzt schon sicher, dass wir im Bilde der Prostatahypertrophie einer eigenartigen und im Organismus einzig dastehenden Veränderung gegenüberstehen, welches bei weiteren Untersuchungen zu sehr interessanten Ergebnissen führen kann.

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER RADIUMSTRAHLENWIRKUNG.

K. Wolff (Budapest).

Bei unseren Versuchen an 10 weissen Ratten verursachten wir 12 Spindelzellensarkome durch subkutan gegebene Benzpyreninjektionen. In die so hervorgerufenen Tumoren setzten wir eine je 6.66 mgr schwere Radiumnadel und zwar in 7 Fällen auf 12 Stunden und in 5 Fällen auf 24 Stunden. Eine bestimmte Zeit nach Entfernung der Radiumnadel entfernten wir die Tumoren. Nachdem sie im ganzen fixiert und in Querschnitten aufgeschnitten wurden, arbeiteten wir sie histologisch auf. Die nach der Bestrahlung verflossene Zeit entsprach 1, 2, 3, 6, 14, 21, 28 Tagen. Man konnte in den Tumoren von gleichförmigen Typus die auf die Strahlungswirkung eintretenden Veränderungen, und die Reihenfolge ihres Auftretens sehr gut beobachten. Die Tumoren der ersten Gruppe wurden 12 Stunden lang mit der oben angegebenen Radiummenge bestrahlt. Im Anfang trat an der Stelle, in der Nadel lag, ausgebreitete Nekrose auf, die nur Kernsplitter zeigte und die von dem verbliebenen Tumorgewebe von einem Leukozytenrand abgegrenzt wurde. Das benachbarte Geschwulstgewebe zeigt starke Auflockerung und vakuolige Degeneration. Neben der grossen zentralen Nekrose sehen wir oft weitere kleinere Nekrosen. Die Nekrosen sind oft sehr unregelmässig, haben landkartenähnlichen Rand und sind von fibroblastenähnlichen im Strahlensinne stehenden Geschwulstzellen umgeben. Wir können ebenfalls später Spindelzellenentwicklung wahrnehmen, was diese Herde bis zum gewissen Grade dem Gumma ähnlich macht.

In längere Zeit später entfernten Tumoren beobachtet man im Rand der Nekrose eine aus Leukozyten und grösseren Phagozyten bestehende Zone, die ein junges gefässreiches an Granulationsgewebe erinnerndes Bindegewebe vom eigentlichen Geschwulstgewebe trennt. In dem daran grenzenden eigentlichen Geschwulstgewebe sehen wir eine Abnahme der Mitosen, und die vorhandenen Kernteilungsformen zeigen im grossen Ausmasse atypischen Charakter. Die letzte der Geschwülste, die mit diesen Dosen bestrahlt wurden, entfernten wir 28 Tage nach der Behandlung. Ein Drittel des Tumoren, der den bekannten fibrosarkomatösen Charakter beibehielt, aber kaum Riesenzellen enthielt, umsäumt den von der Strahlenwirkung zu zwei Dritteln verletzten zentralen Teil. Der von den Strahlen veränderte zentrale Teil nekrotisiert nicht ganz, sondern nur stellenweise. Zwischen den nekrotisierten Gebieten ist ein zum Teil sich in den Kernen schwach färbendes Geschwulstgewebe, zum anderen Teil ein von nicht geschwulstartigen Gepräge, aus kleinen, schmalen binde-

gewebigen Zellen bestehendes lockeres Netzwerk zu beobachten. An wieder anderen Stellen sieht man die Phagozytose des nekrotisierten Gewebes, das von einem Leukozytenwall wie ummauert ist und schliesslich gänzlich verschwindet. In solche Gebiete wachsen vom Geschwulstgewebe her junge, fibroblastähnliche Zellen ein.

Fassen wir die sieben vorgestellten Fälle zusammen: Zuerst quoll der Tumor an, dann nekrotisierte um die Nadel herum tuberkelartig, dann verschwand ein Teil des nekrotisierten Gewebes infolge der Phagozytenwirkung. Später wucherte an die Stelle der Nekrose ein Bindegewebe von nicht geschwulstartigem Charakter aber an der Peripherie blieb in Form eines Saumes von unregelmässiger Dicke das ursprüngliche Geschwulstgewebe, das vielleicht zu etwas abgeschwächtem Wachstum neigte.

Um später eine stärkere Wirkung auszulösen, verdoppelten wir die Wirkungsdauer der unveränderten Dosis von 6.66 mgr Radium und liessen die Nadel in fünf Fällen 24 Stunden anstatt 12 Stunden darin. Im Zentrum eines in solcher Weise bestrahlten Tumors, der nach sieben Tagen entfernt wurde, beobachtete man an der Stelle der Nadel einen Hohlraum von 3 mm Durchmesser. Um den Hohlraum herum sah man noch im Tumorgewebe vereinzelte kleinere und grössere im grossen und ganzen runde Hohlräume. Die Höhlenwand ist mit einer gummösen, nekrotischen Charakter zeigenden Masse ausgekleidet, die von Leukozyten infiltriert wird. Zwischen der nekrotischen Wand des Hohlraumes und dem Tumorgewebe beobachtet man eine aus palisadenartig gruppierten Zellen bestehende spaltenförmig begrenzende Zone. Dieser kraftlose Demarkationsversuch ist vielleicht die Folge der herabgesetzten Vitalität der restlichen Geschwulst. Der 14 Tage später untersuchte erbsengrosse Tumor enthält einen Hohlraum, den ein 2 mm nicht übersteigender Gewebssaum begrenzt. Der die Wand bildende Geschwulstrest scheint zum grössten Teil aus jener gefässreichen bindegewebigen Kapsel zu bestehen, die den Tumor ursprünglich von dem umgebenden Gewebe abgrenzte, und die sich wahrscheinlich nach dessen Untergang vergrösserte. Das eigentliche Geschwulstresiduum liegt in dieser granulationsgewebeartigen Substanz, die aus grossen polymorphen Zellen und grossen Zellsyncytien besteht. Die Zellen verloren ihren bindegewebigen Charakter, sind stark polymorph und enthalten sehr viele Mitosen. Wahrscheinlich folgte auf die Mitosen keine Zellteilung, und so kann man die vielen mehrkernigen Zellen erklären. Der 21 Tage später untersuchte Tumor bestand aus zwei Teilen, welche nur mit schmalen Säumen zusammenhängen. Diese Zweiteilung ist wahrscheinlich das Ergebnis der durch die Nadel in die Tiefe wirkenden Nekrose, nachdem die beiden aneinanderstossenden Wände der Tumorteile von

einem aus Leukozyten und Lymphozyten bestehenden Saum gebildet werden, wie man das an den Rändern der von der Nadel verursachten Nekrose beobachtet. Im übrigen sieht man keine ausgedehnte Gewebsnekrose. Die Zellen der aus zwei Teilen bestehenden Geschwulst zeigen auch nicht die geringste Ähnlichkeit mit Zellen des Benzpyrensarkoms. Das Bild scheint vielmehr an ein hepatozelluläres Carcinom zu erinnern, dadurch, dass der Tumor gequollen ist und die Zellen, die die Zellgrenzen verloren haben, zu einem einzigen netzartigen Syncytium zusammen fließen. Diese syncytiumartige Umwandlung könnte derart entstanden sein, dass infolge der Strahlenwirkung auf die in grosser Zahl aufgetretenen degenerativen Mitosen keine Zelleibteilung erfolgte.

Das Schicksal der Tumoren nach mehr als 28 Tagen nach der Bestrahlung, und in welcher Weise der richtig bestrahlte Tumor schliesslich gänzlich verschwindet, habe ich noch nicht untersucht. Ich plane meine Experimente in diesem Sinne fortzusetzen. Die vorgetragenen Resultate überprüfte ich auch noch nicht mit Kontrollversuchen, so dass ich auch noch kein endgültiges zusammenfassendes Resultat geben kann. Vorläufig kann ich nur so viel sagen, dass die durch die Radiumnadel ausgelöste Nekrose, so wie es *Prym, Lubarsch, Engelmann, Gallavresi, Silvestroni* u. a. auch feststellten, in der Hauptsache tatsächlich den durch andere physikalische und chemische Wirkungen bedingten Nekrosen entspricht. Die unmittelbar von der Nekrose aus an der Peripherie auftretenden degenerativen Vorgänge hingegen, ähneln schon nicht mehr vollständig den in der Geschwulst auftretenden spontanen Degenerationen, weil diese Degenerationen zu prinzipiellen Tumorzellveränderungen führen, im Laufe deren die in immer ansteigenden Tempo sich wiederholenden und immer mehr und mehr atypischen Mitosen endlich zur Entstehung von ganz atypischen, aber damit gleichzeitig vollständig lebensunfähigen neuen Tumorzellen führen, die im weiteren dann zugrunde gehen infolge von Vermehrung und Druck des umgebenden intakten Gewebes.

DIE DIAGNOSE DES MAGENCARCINOMS MITTELS LABORATORIUMSMETHODEN.

Gy. Putnoky u. Z. Szabolcs (Budapest).

Berücksichtigen wir die Häufigkeit, die verborgene, langsame Entwicklung, die oftmal schwierige Diagnostizierbarkeit des Magenkrebses, so können wir verstehen, dass zahlreiche Autoren sich bestreben eine Methode auszuarbeiten, welche fähig wäre die Anwesenheit dieser Geschwulst möglichst früh zu verraten.

Leider erwiesen sich die Veränderungen der Pepsin-, Steapsin-, Plastein-, aminolytisches Ferment-Werte und der Bakterium- und Spirochäten-Flora des Mageninhaltes, die Methode der Anaphylaxie, die Glycyl-Tryptophan-Reaktion und das Verfahren von *Salomon* als nicht spezifisch und praktisch nicht verwendbar. Nach solchen Vorgeschichten wurde die *Wolff-Junghans'sche* Methode publiziert, welche die löslichen Albumine des Mageninhaltes prüft; diese befinden sich in wesentlich grösser Menge im Magen von Magenkrebskranken, als im Magen von anderen Kranken. Die Technik der Reaktion ist die folgende: Man bereitet verschiedene Verdünnungen (1:10, 1:20, 1:40, 1:100, 1:200, 1:400) aus dem filtrierten Probefrühstück und schichtet eine Alkohol und Phosphorwolframsäure enthaltende Lösung auf diese oben; die Menge der löslichen Albumine wird 30 Minuten später durch einen verschieden breiten und intensiven, trüben, weissen Ring gezeigt, welcher an der Grenze der zwei Flüssigkeitsschichte erscheint. Im Mageninhalt von Nichtkrebskranken sind die Albumine höchstens bis zu einer Verdünnung von 1:100 nachzuweisen; dagegen erscheint der weisse Ring noch in einer Verdünnung von 1:200 und 1:400 im Mageninhalt von Krebskranken. Die Ursache dieses Unterschiedes ist angeblich in den Nukleoalbuminen zu finden, welche aus dem ulzerierten Tumor in den Mageninhalt übertreten sollen. *Roubitschek* und *Weiser*, *Kuzniezoff M. D.* empfehlen die Methode für diagnostische Zwecke. Nach *Roffo A. H.* und *Pilar F.* ist sie ganz unspezifisch. Letztens hatten *Simici D.*, *Stovian J. P.* und *Popovici D.* mitgeteilt, dass die Reaktion in allen Magenkrebsfällen positiv und in allen nicht malignen Gastropathien negativ war. Sie modifizierten das Verfahren zu einer quantitativen Methode und sind mit den Ergebnissen ganz zufrieden.

Wir haben am Material der II. chirurgischen Klinik der Universität und des Zentralkrankenhauses der Ungarischen Landes-Versicherungsanstalt 25 Magenkrebs- und 297 nicht maligne Fälle mit der *Wolff-Junghans'schen* Methode untersucht. Unsere Ergebnisse sind die folgenden: Gruppieren wir die Untersuchungsergebnisse nach den klinischen Diagnosen, dann hat die Reaktion ein positives Resultat in 92% der Magenkrebsfälle gegeben, bei Ikterus, Cholecystitis, geheiltem Magengeschwür, Achlorhydria, Hyperacidität, Ulcus ventriculi und duodeni erwies sich die Reaktion in 94—87% als negativ; infolge dessen schwankt die sogenannte „Verwendbarkeitsindex“ (welcher den Unterschied zwischen den Prozentsätzen der positiven Resultate von krebsigen und nicht malignen Fällen ausdrückt) zwischen 86 und 79 bei diesen Erkrankungen; diese Werte sind wesentlich besser, als die der bisher bekannten besten serologischen krebsdiagnostischen Methoden (79—57). Dagegen ist die Probe im

Fällen von Gastritis, Dyspepsie, Ptosis und anderen Erkrankungen nur in 80—73% negativ und der Verwendbarkeitsindex nur 72—65. Die in diesen Fällen festgestellten nicht spezifischen Resultate (20—27%) ermässigen wesentlich den Wert dieser Methode. Wir strebten uns vergebens die Erklärung dieser nicht spezifischen positiven Ergebnisse zu finden; die Krankengeschichten gaben keine entsprechenden Aufklärungen; es ist möglich, dass die Speiseretention und die Schleimproduktion im Magen gewisse Rolle spielen; wir können erwähnen, dass eine Dissoziation zwischen den Werten der freien Salzsäure und der Gesamtazidität ziemlich oft festgestellt wurde, z. B. neben normalen freien Salzsäurewerten stark erhöhte Gesamtaziditätswerte, oder neben verminderten freien Salzsäurewerten normale Gesamtaziditätswerte.

Berücksichtigten wir die Säurewerte der untersuchten Probefrühstücke, dann konnten wir folgendes feststellen: Die Reaktion war positiv in 85% der magencarcinomatösen Anazidfälle und in 12% der Kontrollfälle, in 100% der malignen Hypaziderkrankungen und in 23% der Kontrollkranken, in 100% der krebsigen normaziden Mageninhalte und in 20% der benignen normaziden Probefrühstücke; der Verwendbarkeitsindex ist 73, 77 bzw. 80. Infolge der kleinen Anzahl der Carcinomfälle ist es nicht richtig Prozentsätze auszurechnen; wir haben es doch getan wegen der besseren und schnelleren Übersichtlichkeit.

Auf Grund unserer Untersuchungen können wir feststellen, dass die *Wolff—Junghan'sche* Reaktion in 92% der Magenkrebsfälle ein positives Resultat darbietet; in Fällen von Gelbsucht, Gallenblasenentzündung, geheilten und nicht geheilten Magen- und Duodenumgeschwüren, Achlorhydrien und Hyperaziditäten ist die Häufigkeit der falschen positiven Ergebnisse 6—13%, bei Gastritis, Dyspepsie und Ptosis 20—27%. Die Untersuchungsergebnisse sind — im Vergleich mit den anderen krebsdiagnostischen Verfahren — befriedigend in der ersten Gruppe und nicht befriedigend in der zweiten Gruppe der untersuchten Kontrollfälle. Die Methode scheint am besten brauchbar zu sein zur Differenzierung der benignen und malignen Anazidfälle, da sie in 88% der gutartigen anaziden Mageninhalte ein negatives, in 85% der bösartigen ein positives Resultat zur Folge hatte. Es ist wahr, dass 100% der hypaziden und normaziden Krebskranken eine positive Reaktion darboten, aber auch 23—20% der nicht Geschwulstkranken dieser Gruppen dasselbe Resultat zeigten. Diese einfache Reaktion kann man zur Differenzierung der malignen und benignen Anazidfälle verwenden; aber wir hoffen, dass die quantitative Form des Verfahrens sich an einem wesentlich breiterem Gebiet als brauchbar erwiesen wird.

VON DEN ADENOMEN DES GEHIRNANHANGES DER HAUSTIERE.

F. László (Győr).

Adenome des Gehirnanhanges beobachteten *Joest*, *Vermeulen* und *Trautmann* bei Pferden, *Joest* und *Luksch* bei Hunden. Ich beobachtete bei Pferden zwei Fälle. Die Geschwülste nahmen von dem Zwischenlappen multiplex ihren Ausgang. Die histologische Untersuchung erwies, dass die Adenome aus den typischen Zellen des Zwischenlappens aufgebaut waren. Teilweise bildeten typische Zwischenlappenzellen und unreife Drüsenzellen, fetale Adenomzellen die Geschwülste. Um die Tumore bildete sich keine Bindegewebskapsel aus.

Den literarischen Angaben gemäsz haben die Adenome des Gehirnanhanges der Tiere in basophilen, eosinophilen Zellen und in Zellen des Zwischenlappens ihren Ursprung. Ein fetales Adenom beobachtete bisher nur *Luksch* in einem Hunde. Vom Gesichtspunkt der *Differenzialdiagnose* kommen die knotige Hyperplasie, das Gliom und die Schwangerschaftsköcker (bei Stuten) in Betracht. *Regressive Veränderungen* sind: Nekrose, kolloide Zysten, Verflüssigung, Hyalinose, Verkalkung und Blutungen. *Folgen der Tumore* sind: Druck auf die benachbarten Gehirnteile, Nerven und Adern, deren Schwund, Gehirnsymptome, Ausbleiben der Geschlechtstätigkeit, Verfettung, bei einem Hund auch Akromegalie. Bei meinen Fällen fiel die klinische Beobachtung weg.

ÜBER DEN ZUSAMMENHANG DES GOLGI-APPARATES MIT DER ZELLFUNKTION IN TIERISCHEN HYPOPHYSEN.

K. Farkas (Budapest).

Neben der Osmiumsäuremethode nach *Kopsch—Kolatschew* wurde auch die Silbermethode von *Da Fano* angewandt, die ebenso gute Resultate ergab. Ganz geringe Fehlgriffe bei der Osmiumsäureimpregnierung scheinen die Darstellung des Golgiapparates unmöglich zu machen.

Die Untersuchungen wurden im Path. Anat. u. Exp. Krebsforschungsinstitut zu Budapest (Direktor: Prof. E. V. Balogh) unternommen.

Es lässt sich zusammenfassend sagen, dass der Golgiapparat in den verschiedenen Tierarten wesentlich identisch ist. Die Lage und Form der Golgi-Masse hängt von der Zellfunktion ab. Es ist unmöglich eosinophile und basophile Typen scharf zu

unterscheiden. Sowohl die Dichte und die Struktur des Golgiapparates als auch seine Lage und Form hängen von der jeweiligen Arbeitsphase der Zellen ab. Die dichteste Golgi-Masse findet sich in jenen reifen basophilen Zellen, in welchen der Kern ganz involviert ist.

Verf. meint auf Grund seiner früheren Untersuchungen dass für den Höhepunkt der Sekretion die starke Basophilie eine Verantwortung trägt. Es lässt sich auf Grund der vorliegenden Untersuchungen feststellen, dass die dichtesten Golgiapparate in den am stärksten basophilen Zellen zu finden sind; deshalb nimmt der Verf. einen funktionellen Zusammenhang zwischen der Sekretion und dem Golgiapparat an.

DIE PATHOLOGISCHE BEDEUTUNG DES TEMPORÄREN HISTOPARASITISMUS VON DARM-NEMATODEN.

A. Kotlán (Budapest).

In der Biologie vieler Darm-Nematoden spielt ein temporärer Histoparasitismus eine wichtige Rolle. Die infektiösen Larven von gewissen Nematoden dringen, wie bekannt, im Lumen des Darmes angelangt, in die Tiefe der Schleimhaut, um hier während einer je nach der Art des Parasiten wechselnder Zeit, ihre 3. und 4. Häutung durchzumachen. Der Aufenthalt der Larven in der Tiefe der Schleimhaut ruft gewöhnlich lokale Reaktionsherde, seltener sogar eine Allgemeinerkrankung des Darmes oder des ganzen Organismus hervor.

Die pathologische Bedeutung des sich so gestaltenden Histoparasitismus ist bei Haustieren schon längst bekannt, besonders im Zusammenhange von Oesophagostomen des Schafes.

Auch im Hausschwein schmarotzt eine Oesophagostomum-Art, deren Larven nach der Invasion ebenfalls in die Tiefe der Dickdarm-Schleimhaut eindringen, demzufolge die Schleimhaut ungefähr linsengrosse, flache Erhebungen aufweist. Solche können im Darm oft, gelegentlich auch in grösserer Anzahl angetroffen werden, ohne dass ihnen eine besondere Bedeutung zugemessen worden wäre. Die rundlichen Erhebungen weisen in ihrer Mitte meistens eine nabelförmige Vertiefung auf, welche oft mit einem Pfropf, bestehend aus schmutzig gräulicher, käsiger Masse ausgefüllt ist, als Zeichen dafür, dass aus diesen Knoten die Larven schon ausgewandert sind und der pathologische Prozess im Ausheilen sich befindet. Doch kann es auch vorkommen, dass aus solchen Knoten sich Geschwüre bilden, wonach die Veränderungen mit dem Bilde der verkästen oder geschwürigen Lymphfollikeln übereinstimmen.

Gelegentlich von experimentellen Untersuchungen zwecks Erforschung des postembryonalen Entwicklungsganges von *Oesophagostomum dentatum*, wurden nach Verfütterung von massenhaften infektionstüchtigen *Oesophagostomum*-Larven an junge Versuchs-Schweine Veränderungen auf der Schleimhaut des Dickdarmes festgestellt, die mit dem Bilde des durch *Bacillus suispestifer* Kunzendorf hervorgerufenen Schweine-Paratyphus restlos übereinstimmten und auf Grund des bakteriologischen Befundes mit letzterem identifiziert werden konnten.

Die Versuchstiere wiesen meistens nach einer Infektion mit 20–40 Tausend *Oesophagostomum*-Larven schon am 3.–5. Tage sehr auffallende Veränderungen im Dickdarm, vor Allem im Blinddarm und den angrenzenden Partien des Colon auf. Die Wandung des Darmes war um das 4–5-fache des Normalen verbreitert, die Schleimhaut in derbe Falten gelegt und von dicht aneinander gelagerten linsengrossen Erhebungen uneben. An der Oberfläche der Schleimhaut zeigte sich teils eine feine Körnelung, teils aber verschieden grosse kroupös-diphtheroide Auflagerungen. In mangelhaft ernährten Tieren führten die Darmveränderungen in 3–4 Wochen nach der künstlichen Infektion zum Tode. In solchen Tieren konnte hauptsächlich im Blinddarm eine mit mehr-weniger tiefgreifender Nekrose verbundene Entzündung des Darmes angetroffen werden.

Die histologische Untersuchung hat folgendes zu Tage gebracht: Die von den Larven besiedelte Schleimhaut wies zuerst beträchtliche Wucherung des Epithels auf, bald aber zeigten sich in stets zunehmender Anzahl Rundzellen, Lymphozyten, eosinophile Leukozyten besonders im Bereiche der Larven, nicht selten aber in der ganzen Ausdehnung der Schleimhaut. Nekrotische Herde konnten an der Oberfläche des Epithels, zuweilen auch tiefgreifend festgestellt werden. Die Submukosa erschien ganz besonders erweitert und oedematös.

Ausser den Darm-Veränderungen konnte in der Mehrzahl der Versuchstiere akute Milzschwellung, ferner erhebliche markige Schwellung der Lymphknoten festgestellt werden. Die bakteriologische Untersuchung des Darmes, sowie auch der Milz ermittelte das Vorhandensein des *Bacillus suispestifer*.

Die geschilderten Veränderungen weisen, falls Nekrose nicht eintritt, eine Tendenz zum Ausheilen auf. Da die Larven am 6.–7. Tage die Darmgewebe verlassen und in das Lumen des Darmes auswandern, sind Regenerationsprozesse gewöhnlich am 7.–8. Tage nachweisbar. Die paratyphösen Veränderungen klingen ab und an ihre Stelle treten, pseudomelanotische Zeichnungen, nicht selten Narbenbildung.

Auf Grund dieser Versuchs-Ergebnisse scheint es zweifellos, dass die temporäre Ansiedlung von massenhaften *Oesophagosto-*

amum-Larven in der Schleimhaut des Dickdarmes im Stande ist gewisse fakultativ pathogene Keime (Paratyphus- und Nekrose-) zu mobilisieren und ihr Eindringen in die Gewebe zu ermöglichen.

TUBERKULOSE UND AKROPACHIE BEI EINEM PFERDE.

K. Jármai u. J. v. Mócsy (Budapest).

Die Tuberkulose, noch mehr aber die Akropachie ist beim Pferd eine seltene Erkrankung; bis jetzt bloss 7 Fälle von Akropachie veröffentlicht, darunter der tuberkulöse Ursprung bloss in einem Falle nachgewiesen.

Unser Tuberkulosefall verdient aus mehreren Gründen eine Beachtung: 1. Das Pferd zeigte bei Tieren bis jetzt noch nicht beschriebene Hauterscheinungen, 2. die Akropachie war nicht mit Lungenerkrankungen verbunden, 3. es liess sich der tuberkulöse Ursprung nicht bloss durch Tierversuch nachweisen, sondern es wurden die Bazillen auch herausgezüchtet.

Bei einem 2½ Jahre alten Pferd entwickelten sich am Rumpf, später auch an den Gliedmassen viele flache, derbe, nicht schmerzhaft Knoten; später verdickten sich auch die Gliedmassen. Es bestand ausserdem ein ständiges Fieber, ferner Leukozytose und Neutrophilie. Ein Probeausschnitt aus der Haut lieferte anfangs kein charakteristisches Bild. Bei der Sektion des getöteten Pferdes fand man das Unterhautgewebe überall verdickt, an den Gliedmassen mit kleineren und grösseren Abszessen durchsetzt. Im Eiter keine Bakterien. An den Gliedmassenknochen von der Tibia bzw. Radius an eine gut entwickelte Akropachie. In der Milz mehrere bis walnussgrosse, derbe, grauweisse, gut umschriebene Herde mit fibröser Struktur, aber ohne Erweichung oder Verkalkung. Die Lymphknoten im Milzhilus geschwollen und zäh. In den übrigen Organen keine nennenswerten Veränderungen. Aus den Knoten der Milz liessen sich mikroskopisch keine Bazillen nachweisen, die geimpften Meerschweinchen aber erkrankten an Tuberkulose und aus denen wurden auch die Bazillen herausgezüchtet.

Die subkutanen Knoten bestehen aus Fibroblast-, Epitheloid- und Riesenzellen; stellenweise findet man auch milare Granulome. Die Veränderungen entsprechen noch am ehesten dem *Darier-Roussy-Sarkoid*.

Die Knoten der Milz bestehen aus vielen kleinen, mit lockerem Bindegewebe umrandeten Knötchen aus Lymphozyten. Retikulumzellen und Riesenzellen. Die Lymphknoten im Milzhilus weisen ähnliche Veränderungen auf, bloss die Riesenzellen sind spärlicher.

UNGEWÖHNTER, SCHLAUCHARTIGER KANAL IN DER WAND DES DICKDARMES EINES PFERDES.

J. Mohos (Budapest).

Bei der Sektion eines an Peritonitis seropurulenta umgestandenen Pferdes wurde ein ungewöhnlicher schlauchartiger Kanal entlang des Grimmdarmes gefunden. Der Kanal lagerte unter der freien Taenia und war an einer Stelle unterbrochen. Er begann sich immer verbreitend bei der Beckenflexur und das Ende des Kanales lag in der Nähe der magenähnlichen Erweiterung des Grimmdarmes. Hier litt der Kanal eine bedeutende Erweiterung die mit eiterähnlichem Inhalt ausgefüllt war also einem Abscess entsprach. Die Wand des Abscesses war perforiert und verursachte das Zustandekommen der Peritonitis. Die histologische Untersuchung der Kanalwände ergab, dass der Kanal durchwegs mit mehrschichtigem Plattenepithel bekleidet war. Die oberste Schicht war verhornt und dementsprechend enthielt der Kanal in seinem Hohlraume schuppenartige abgestossene trockene Massen die aus Hornsubstanz bestanden. Das Plattenepithel lagerte auf einem papillären Körper der stellenweise auch fingerartige Verlängerungen erkennen liess.

Auf Grund der Befunde kann die Veränderung als eine embryonalische Epithelheteroplasie gedeutet werden, die wahrscheinlich aus der Störung des Coelomepithels zustande kam.

MELANOSIS INTESTINI BEIM PFERDE.

A. Kemény (Budapest).

Auf der Schleimhaut des Darmkanales der Haustiere wurden bisher nur haematogene Pigmentablagerungen beobachtet, doch es kam unlängst ein Fall zur Beobachtung bei welchem melanotische Pigmentation festgestellt wurde. Bei dem 10jährigen Pferde waren im Blinddarm und im Grimmdarm einige handtellerbreite Flächen diffus schwarzbraun, oder durch Streifen von Kaffeebraunem Ton verfärbt. Die gestreiften Plätze erinnerten an die Zeichnung des Krötenrückens. Die mikroskopische Untersuchungen stellten fest, dass das Pigment hauptsächlich in den Zellen der Drüsenschicht ferner in den Chromatophorzellen der Submucosa in körnig kugelige Form gespeichert war. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um einen melanotischen Farbstoff handelt, der ähnliche Eigenschaften besitzt, wie das beim Menschen während der „Melanosis coli“ vorkommende Pigment. Ursache der Pigmentation ist unbekant, doch in Anbetracht der Pick-schen Enzymtheorie sei es erwähnt, dass das Pferd lange Zeit in einer Bierbräuerei mit eiweiss und enzymreichem Futter gefüttert wurde.

A MAGYAR
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGÁNAK
TAGNÉVSORA

AZ 1939—40. EGYESÜLETI ÉVBEN.

ELNÖKSÉG:

Elnök:	Alelnök:
<i>Dr. Johan Béla</i>	<i>Dr. Borsos-Nachtnebel Ödön</i>
Titkár:	Pénztáros:
<i>Dr. Bézi István</i>	<i>Dr. Kálló Antal</i>

Ellenőr:
Dr. Erős Gedeon

VÁLASZTMÁNYI TAGOK:

Dr. Baló József, Dr. Entz Béla, Dr. Jankovich László, Dr. Jármay Károly, Dr. Orsós Ferenc, Dr. Zalka Ödön.

VÁLASZTMÁNYI PÓTTAGOK:

Dr. Beöthy Konrád, Dr. Haranghy László, Dr. Ökrös Sándor, Dr. Putnok Gyula.

SZÁMVIZSGÁLÓK:

Dr. Korényi András, Dr. Sümegi István, Dr. Várvédy János.

RÁKKUTATÓ SZAKOSZTÁLY:

Elnök:	Titkár:
<i>Dr. Balogh Ernő</i>	<i>Dr. Romhányi György</i>

TISZTELETI TAGOK:

Dr. báró Korányi Sándor, ny. egyet. ny. r. tanár, Budapest, IV., Váci-u. 42.
Dr. Aschoff Lajos, ny. egyet. ny. r. tanár, Geheimrat Prof. Dr. Ludwig Aschoff, Freiburg i. Br., Jacobi Str. 29., Deutschland.

ALAPÍTÓ TAG:

Dr. Johan Béla, egyet. c. rk. tanár, m. kir. belügyi államtitkár,
Budapest, IX., Gyáli-u. 4., Országos Közegészségügyi Intézet.

RENDES TAGOK:

- Dr. Ács László, egyet. tanársegéd, Budapest, IX., Gyáli-u. 3/a.,
Szfvárosi Közegészségügyi és Bakteriologiai Intézet.
- Dr. Ascher Ferenc, klinikai műtőorvos, Budapest, VIII., Üllői-út
78/b., Urologiai Klinika.
- Dr. Aszódi Zoltán, egyet. m. tanár, adjunctus, Budapest, VIII.,
Eszterházy-u. 9., Egyetemi Életvegytani Intézet. Lak.: VII.,
Károly kir.-u. 3/a.
- Dr. Bakay Lajos, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Baross-u. 25,
II. Sebészeti klinika.
- 5 Dr. Baló József, egyet. ny. r. tanár, Szeged, Egyetemi Kórbonctani
Intézet.
- Dr. n. Balogh Ernő, egyet. ny. r. tanár, Budapest., VIII., Üllői-út 26.
Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.
- Dr. Barla-Szabó László, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út
26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.
- Dr. Batizfalvy János, egyet. ny. rk. tanár, Szeged, Szülészeti Klinika.
- Dr. Belák Sándor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, IX., Högyes Endre-
utca 9., Egyetemi Kórtani és Bakteriologiai Intézet.
- 10 Dr. Beöthy Konrád, egyet. c. rk. tanár, Pécs, Egyetemi Törvény-
széki Orvostani Intézet.
- Dr. Bézi István, egyet. c. rk. tanár, közkh. igazgató főorvos, Buda-
pest, IX., Gyáli-u. 5., Szent László közkórház.
- Dr. Bizza Piroska, közkórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 1.
Szent István közkórház.
- Dr. Bochkor Ádám, egyet. m. tanár, törvényszéki orvos, Budapest,
X., Héderváry-u. 52.
- Dr. Bodon György, orvos, Budapest, VI., Révay-u. 12.
- 15 Dr. Bókay Zoltán, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Gyermekklinika.
- Dr. vitéz Borsos László, egyet. tanár, kórházi főorvos, Budapest,
IX., Tüzoltó-u. 7—9., Fehér Kereszt kórház.
- Dr. Borsos-Nachtnebel Ödön, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Egye-
temi Kórbonctani Intézet.
- Dr. de Chatel Andor, orvos, Budapest, XI., Szent Gellért-tér 1.,
Szent Gellért gyógyfürdő. Lak.: I., Czakó-u. 7.
- Dr. Cseh Imre, közkórházi főorvos, Makó, Közkórház.
- 20 Dr. Csermely Hubert, kórházi főorvos, Munkács, Állami kórház.
- Dr. Dubánszky Adél, egyet. gyakornok, Budapest, X., Szabóky-u. 51.
- Dr. Dudits Andor, egyet. tanársegéd, Szeged, Közkórház.
- Dr. vitéz Duzár József, egyet. ny. r. tanár, Pécs, Gyermekklinika.

- Dr. Eiserth Pongrác, közkórházi végl. orvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus közkórház.
- 25 Dr. Elischer Ernő, egyet. m. tanár, kórházi igazgató-főorvos, Budapest, VIII., Fiumei-út 17., O. T. I. „Magdolna” kórház. Lak.: VIII., Szentkirályi-u. 27.
- Dr. Engel Rudolf, egyet. c. rk. tanár, kórházi főorvos, Kassa, Állami kórház.
- Dr. Entz Béla, egyet. ny. r. tanár, Pécs, Egyetemi Kórbonctani Int.
- Dr. Erős Gedeon, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, VI., Szabolcs-u. 33., Zsidókórház. Lak.: II., Margit-rt. 55.
- Dr. Faber Viktor, egyet. tanársegéd, Pécs, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- 30 Dr. Farkas Károly, egyet. m. tanár, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllőiút 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.
- Dr. Fazekas I. Gyula, egyet. m. tanár, Szeged, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
- Dr. Fejes Katalin, gyermekorvos, Pestszentlőrinc, Bercsényi-u. 10.
- Dr. Fekete Antal, egyet. gyakornok, Budapest, VIII., Bókay János-utca 53., Gyermekklinika. Lak.: I., Uri-u. 31.
- Dr. Feldmann Ignác, ny. kórházi főorvos, Békéscsaba, Thurzó-u. 2.
- 35 Dr. Fényes István, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Balassa-u. 6. Elme-Idegklinika, Lak.: IV., Kaas Ivor-u. 1/b.
- Dr. Gajzágó Dezső, közkórházi főorvos, Budapest, I., Hieronymi-u. 1., Szent János közkórház.
- Dr. Galambos József, sebészorvos, Budapest, IX., Tompa-u. 22.
- Dr. Gerlei Ferenc, közkórházi orvos, Nyiregyháza, Közkórház.
- Dr. Gömöri György, közkórházi orvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 1., Szent István közkórház.
- 40 Dr. Görög Dénes, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Szombathely, Közkórház.
- Dr. Gróh Ede, főorvos, Budapest, VIII., Szentkirályi-u. 38.
- Dr. Gsellmann János, községi orvos, Prónayfalva.
- Dr. György Erzsébet, egyet. tanársegéd, Budapest, VI., Podmaniczky-u. 27.
- Dr. Habán György, kórházi főorvos, Kassa, Állami kórház.
- 45 Dr. Haranghy László, egyet. ny. r. tanár, Kolozsvár, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- Dr. Hasenfeld Arthur, egyet. c. rk. tanár, ny. közkórházi főorvos, Budapest, V., Honvéd-u. 18.
- Dr. Herzog Ferenc, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Ludoviceum-u. 2., I. sz. Belklinika.
- Dr. Hirt Géza, főorvos (állatorvos), Budapest, X., Szállás-u. 3., Phylaxia Serumtermelő Intézet.
- Dr. Hofhauser János, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Baross-u. 3.

- 50 Dr. Horányi Béla, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Balassa-u. 6., Elme-Idegklinika.
 Dr. Horváth László, honvéd állatorvos, Aszód.
 Dr. Horváth László, egyet. tanársegéd, Debrecen, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
 Dr. Huzella Tivadar, egyet. ny. r. tanár, Budapest, IX., Tüzoltó-utca 58., Egyetemi Szövettani és Fejlődéstani Intézet.
 Dr. Illyés Géza, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Üllői-út 78/b., Urológiai Klinika.
- 55 Dr. Incze Gyula, egyet. tanársegéd, Szeged, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
 Dr. Jankovich László, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
 Dr. Jármay Károly, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VII., Rottenbiller-u. 23—25., Állatorvosi Egyetemi Kórbonctani Intézet. Lak.: VII., Damjanich-u. 40.
 Dr. Jávorsky Zoltán, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út 93., Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
 Dr. Jeney Endre, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Egyetemi Közegészségtani Intézet.
- 60 Dr. Joós Elemér, egyet. tanársegéd, kökórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 5., Szent László kökórház.
 Dr. Juba Adolf, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Balassa-u. 6., Elme-Idegklinika. Lak: Szűz-u. 5—7.
 Dr. Kanyó Béla, egyet. ny. rk. tanár, Szeged, Egyetemi Közegészségtani Intézet.
 Dr. Karczag László, egyet. m. tanár, kökórházi főorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus kökórház. Lak: IV., Türr István-u. 9.
 Dr. Karoliny Lajos, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Gyula, Állami kórház.
- 65 Dr. Kálló Antal, egyet. m. tanár, kökórházi főorvos, Budapest, I., Hieronymi-u. 1., Szent János kökórház.
 Dr. Kelemen György, egyet. m. tanár, Budapest, IV., Reáltanoda-utca 9.
 Dr. Kemény Armand, egyet. tanársegéd, Budapest, VII., Rottenbiller-u. 23—25., Állatorvosi Egyetemi Kórbonctani Intézet.
 Dr. Kisfaludy Pál, kórházi főorvos, Budapest, IX., Uzsoki-u. 29., O. T. I. kórház. Lak: VIII., Horánszky-u. 16.
 Dr. Kiss István, egyet. tanársegéd, Debrecen, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- 70 Dr. Kopits Imre, egyet. m. tanár, Budapest, VII., Nyár-u. 22.
 Dr. Korényi András, főorvos, Budapest, VII., Szövetség-u. 14., Poliklinika.
 Dr. Korpássy Béla, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Ungvár, Állami kórház.

- Dr. Kottlán Sándor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VII., Rottenbiller-u. 23—25., Állatorvosi Egyetemi Kórtani Intézet.
- Dr. Kovács Endre, kórházi főorvos, Budapest, VI., Szabolcs-u. 33., Zsidókórház.
- 75 Dr. Kovács Ferenc, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Szülészeti klinika.
- Dr. Kovács V. Károly, közkórházi főorvos, Szekszárd, Közkórház.
- Dr. Krepuska Géza, ny. egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Reviczky-u. 4.
- Dr. Krepuska István, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 5., Szent László közkórház.
- Dr. Krompecher István, egyet. ny. rk. tanár, Kolozsvár, Egyetemi Szövetetani Intézet.
- Dr. Kubányi Endre, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus közkórház. Lak: XI., Nagyboldogasszony-u. 3.
- 80 Dr. Kup Gyula, kórházi főorvos, Sopron, Közkórház.
- Dr. László Ferenc, egyet. m. tanár, a közvéghíd igazgatója, Győr, Közvágóhíd.
- Dr. Lehoczky Tibor, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 1., Szent István közkórház.
- Dr. Lovrekovich István, Szföv. Közegészségügyi és Bacteirológiai Int. igazgatója, Budapest, IX., Gyáli-u. 3/a.
- Dr. Martyn Róbert, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Gólya-u. 51., Gyermekklinika.
- 85 Dr. Martos Jenő, közkórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 1., Szent István közkórház.
- Dr. Márkus László, kir. törvényszéki orvos, Nyíregyháza, Kállóitca 5.
- Dr. Melly Béla, egyet. tanársegéd, Budapest, IX., Mester-u. 1.
- Dr. Mészáros Antal, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-u. 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.
- Dr. Mócsy János, egyet. ny. rk. tanár, Budapest, VII., Rottenbiller-u. 23—25., Állatorvosi Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- 90 Dr. Mohos József, egyet. tanársegéd, Budapest, VII., Rottenbiller-u. 25., Állatorvosi Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- Dr. Mutschenbacher Tivadar, eü. főtan., egyet. c. rk. tanár, igazgató-főorvos, Budapest, VIII., Baross-u. 21.
- Dr. Neuber Ede, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Mária-u. 41., Bőrgyógyászati klinika.
- Dr. Németh Miklós, egyet. tanársegéd, Debrecen, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- Dr. Ormos Pál, közkórh. főorvos, Hódmezővásárhely, Közkórház.
- 95 Dr. Orsós Ferenc, egyet. ny. r. tanár, Budapest, IX., Üllői-u. 93., Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
- Dr. Orsós J. Imre, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Bőrgyógyászati Klinika.

- Dr. Orsós Jenő, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Ungvár, Állami Kórház.
- Dr. Ökrös Sándor, egyet. m. tanár, adjunctus, Debrecen, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
- Dr. Pallós Károly, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-u. 78/a., II. sz. Női Klinika.
- 100 Dr. Czeyda-Pommersheim Ferenc, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus közkórh. Lak: X., Szabóky-u. 34.
- Dr. Páli Kálmán, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Röck Szilárd-u. 33., Bábaképző Intézet.
- Dr. Popják György egyet. gyakornok, Szeged, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- Dr. Puhár Lajos, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, IV., Podmaniczky-u., MÁV. kórház.
- Dr. Putnoky Gyula, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, XIV., Uzsoki-u. 29., O. T. I. kórház.
- 105 Dr. Radnay Béla, közkórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 5., Szent László közkórház.
- Dr. Radnai Pál, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Baross-tér 20.
- Dr. Radnót Magda, egyetemi gyakornok, Budapest, VIII., Mária-u. 39., Szemklinika. Lak: VIII., Rákóczi-u. 27/b.
- Dr. Ratkóczy Nándor, egyet. c. rk. tanár, Budapest, XI., Horthy Miklós-út 61.
- Dr. Richter Hugó, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, V., Falk Miksa-u. 5.
- 110 Dr. Romhányi György, egyet. m. tanár, adjunctus, Budapest, VIII., Üllő-u. 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet. Lak: XI., Horthy Miklós-u. 30.
- Dr. Róth András, egyet. m. tanár, Budapest, IV., Ferenc József-rakpart 3.
- Dr. Rusznyák István, egyet. ny. r. tanár, Szeged, Belgyógyászati Klinika.
- Dr. Salacz Pál, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Üllői-u. 78/a., II. Szülészeti klinika. Lak: VIII., Üllői-u. 4.
- Dr. Sályi Gyula, egyet. m. tanár, Budapest, VII., Rottenbiller-u. 23—25., Állatorvosi Egyetemi Kórtani Intézet.
- 115 Dr. Sánta Kálmán, egy. ny. rk. tanár, Debrecen, Elme-Idegklinika.
- Dr. Sellei Kamilló, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Rákóczi-u. 11.
- Dr. Seres István, közkórházi segédorvos, Budapest, X., Maglódi-út, Horthy Miklós közkórház. Lak: X., Lavotta-u. 34.
- Dr. Sikli Kornélia, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-u. 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.
- Dr. Scheffer Károly, közkórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 1., Szent István közkórház.

- 120 Dr. Schächter Imre, műtőorvos, Budapest, II., Hattyú-u. 10/c.
 Dr. Schmidt Márta, egyet. gyakornok, Budapest, VIII. Üllői-u. 26.,
 Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet. Lak:
 XI., Bocskay-u. 49.
 Dr. Schmidt Lajos, egyet. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest,
 IX., Bakáts-tér 10., Eötvös Lóránd Rádium és Röntgen Inté-
 zet. Lak: VIII., Szentkirályi-u. 27.
 Dr. Schrantz Dénes, egyet. tanársegéd, törvényszéki orvos, Buda-
 pest IX., Erkel-u. 20.
 Dr. Skrop Ferenc, egyet. m. tanár, főorvos, Budapest, VII., Beth-
 len-tér 1., MABI kórház. Lak: IX., Gálya-u. 5.
- 125 Dr. Soós József, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Kecskemét,
 Közkórház.
 Dr. Stefancsik Szilárd, kórházi főorvos, Gyöngyös, Alapítványi kór-
 ház, Szülészeti.
 Dr. Stief Sándor, egyet. c. rk. tanár, főorvos, Budapest, VI., Hun-
 gária-körút 82., Angyalföldi Elmegyógyintézet.
 Dr. Sulyok Dénes, közkórházi főorvos, Székesfehérvár, Közkórház.
 Dr. Sümegi István, egyet. m. tanár, adjunctus, Budapest, VIII., Ül-
 löi-u. 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató In-
 tézet. Lak: VII., Kertész-u. 50.
- 130 Dr. Szabó Gábor, egyet. adjunctus, Budapest, IX., Üllői-u. 93., Egye-
 temi Törvényszéki Orvostani Intézet.
 Dr. Szabolcs Zoltán, műtőorvos, Budapest, VIII., Baross-u. 25.,
 II. Sebészeti klinika. Lak: X., Közraktár-u. 12/a.
 Dr. vitéz Szathmáry Zoltán, egyet. m. tanár, Bábaképző Intézet
 ig., Budapest, VIII., Röck Szilárd-u. 33., Bábaképző In-
 tézet. Lak: VIII., Horánszky-u. 1.
 D. Szatmári Sándor, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Balassa-u.
 6., Elme-Idegklinika.
 Dr. Szász Béla, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Kaposvár,
 Közkórház.
- 135 Dr. Szodoray Lajos, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Mária-u. 41.,
 Bőrgyógyászati Klinika.
 Dr. Sziűts András, közkórházi főorvos, Balassagyarmat, Közkórház.
 Dr. Thaisz Kálmán, tanársegéd, Budapest, VIII., Röck Szilárd-u.
 33. Bábaképző Intézet.
 Dr. Tomcsik József, belügymin. tanácsos, egyet. ny. r. tanár, Orsz.
 Közegészségügyi Intézet igazgatója, Budapest, IX., Gyáli-u.
 4., Országos Közegészségügyi Intézet.
 Dr. Vándor F. Gábor, egyetemi gyakornok, Szeged, Egyetemi Kór-
 bonctani Intézet. Lak: Villány.
- 140 Dr. Várvedy János, közkórházi végl. alorvos, Budapest, IX., Gyáli-
 u. 5., Szent László közkórház.

- Dr. Verebély Tibor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Üllői-út 78.,
I. sz. Sebészeti Klinika.
- Dr. Sz. Veress Klára, egyet. gyakornok, Budapest, XIV., Uzsoki-u.
29., O. T. I. kórház.
- Dr. Vitray Antal, egyet. m. tanár, törvényszéki orvos, Budapest,
IX., Üllői-út 93., Törvényszéki Orvostani Intézet.
- Dr. Wolff Károly, egyet. m. tanár, közkórházi központi igazgató
főorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2. Szent Rókus köz-
kórház.
- 145 Dr. Zacher Pál, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Győr, Köz-
kórház.
- Dr. Zalka Ödön, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest,
IX., Gyáli-u. 1., Szent István közkórház.
- Dr. Zimmermann Aranka, orvos, Budapest, IX., Tinódy-u. 2.

Felelős kiadó: Dr. Bézi István.

Bethlen-nyomda rt. Budapest, IX. Kálvin-tér 8. Műszaki igazgató: Lombár László.

TARTALOMJEGYZÉK.

A porphyrinek kórszövettani vonatkozásai a vérfesteny anyagforgalmával kapcsolatban. Ref. <i>Romhányi György</i> — — — — —	6
Chemiai és chromatographiás eljárások a porphyrinek meghatározására. <i>Sümegi István</i> — — — — —	25
Biophysikai módszerek a porphyrinek kimutatására. <i>Bégai Gyula</i> —	26
A szövetek porphyrinluminescentiájának tartósítása in vitro. <i>Szabolcs Zoltán</i> — — — — —	28
Luminiscentiás jelenségek színes fényképezése <i>Joós Elemér</i> — — —	29
Kísérleti porphyriák és befolyásolhatóságuk. <i>Sümegi István</i> — — —	30
Porphyrinek és fénykatalysátorok mikrobiológiai vonatkozásai. <i>Ács László</i> — — — — —	33
A harántesíkkolt izmok festenytartalmának biophysikai vizsgálata <i>Mészáros Antal</i> és <i>Sikli Kornélia</i> — — — — —	34
Vizsgálatok a szérumvasról. <i>Deseő Dezső</i> — — — — —	36
Nyelőcső atresia és agastricus anaemia lúgmérgezés következtében. <i>Zalka Ödön</i> — — — — —	39
A gyomor emésztéses fekélyének neurogen elmélete. <i>Baló József</i> — —	40
Intimaképződmények functionalis igénybevétel szerinti különbözősége. Összehasonlító érszövetfejlődéstani vizsgálat. <i>Krompecher István</i>	43
Nyaki sympathicus duc kiirtásának hatása a plexus chorioideusok működésére. <i>ifj. Bakay Lajos</i> — — — — —	45
Adatok az idiotismus kórszövettanához. <i>Horányi Béla</i> — — — — —	46
Az izomsorvadások idegkórszövettanáról. <i>Horányi Béla</i> — — — — —	48
A szerzett hydrocephalus pathológiájához. <i>Borsos-Nachtnebel Ödön</i> —	51
A Sydenham-f. chorea kórszövettanáról. <i>Lehoczky Tibor</i> — — — — —	53
Apoplexia uteri sub partu. <i>Karoliny Lajos</i> — — — — —	53
Necrobiosis lipoidica diabetorum. <i>Szodoray Lajos</i> — — — — —	56
Veleszületett gégelezáródás látszólagos tüdő-hyperplasiával. <i>Bizza Piroska</i>	58
Magzati miliaris gümőkór. <i>Martos Jenő</i> — — — — —	61
A mikrolithek finomabb morfológiai és festődési sajátosságai. <i>Falussy Ágnes</i> és <i>Pálfalvi György</i> — — — — —	63
Az uretervégi cystákról. <i>Kálló Antal</i> — — — — —	65
Vulvovaginitis gonorrhoeica infantum. <i>Radnay Béla</i> — — — — —	67
Halálos perkain-mérgezés. <i>Szabó József</i> — — — — —	70
Fluorsóktól eredő mérgezések. <i>Szabó Gábor</i> — — — — —	71
A pozitív és negatív pólus szöveti elkülönítése egyenáramjegyekben. <i>Incze Gyula</i> — — — — —	74
Ébrényeken észlelt vitalis reactiok. <i>Orsós Ferenc</i> — — — — —	76

A dobüregek törvényszéki orvostani szempontból célszerű vizsgálata.	
Orsós Ferenc — — — — —	81
A lövedékeken tapadó szövetnyomok jelentősége. Orsós Ferenc — — —	83
Acanthosis sebacea mint új hullajelenség. Orsós Ferenc — — —	87
Sérülések korának megközelítő meghatározása izomjelek alapján. Ökrös	
Sándor — — — — —	89
A maceratio-ról. Feldmann Ignác — — — — —	89
Uj élvezsülöttségi próba. Jankovich László — — — — —	92
Adatok a Botallo-vezeték szerkezetének és elzáródásának kérdéséhez	
Szabó József és Horváth László — — — — —	93
Az agyalapi ütőérkoszorú összekötő ágainak törvényszéki orvosi jelen-	
tősége. Szüle László — — — — —	94
A budapesti törvényszéki orvostani intézetben négy év alatt előfordult	
agyalapi aneurysmák. Válfy Frigyes — — — — —	96
Gelatinába ágyazott makroszkopos készítmények. Jávör Zoltán — Dankó	
Miklós — — — — —	99
A lágyburokok diffus rákos metastasisai. Kiss István — — — — —	101
Pseudoglioma retinaeről. Radnót Magda — — — — —	104
Glioma cerebrale cystikum colli. Barla-Szabó László — — — — —	106
A tumor-katapsia alternáló módosíthatóságáról. n. Balogh Ernő —	107
4½ hónapos foetus fejbőrének ferde kúpalakú képződménye (angioma	
venosum). Feldmann Ignác — — — — —	110
Emlő carcinosarcoma. Bézi István — — — — —	111
A prostata hypertrophia keletkezésére vonatkozó kórszövettani vizsgá-	
latok. Eiserth Pongrácz — — — — —	114
A rádiumsugár hatására vonatkozó kísérletes vizsgálatok. Wolff Károly	116
A gyomorrák laboratóriumi kórjelzése. Putnoky Gyula és Szabolcs	
Zoltán — — — — —	118
A háziállatok agyfűggelék adenomáinak szerkezete. László Ferenc —	120
A sejtműködés és a Golgi-apparatus közti összefüggés állati hypophy-	
sisekben. Farkas Károly — — — — —	123
Az átmeneti histoparasitismus kórtani jelentősége. Kottán Sándor —	125
Gümőkór és akropachia lóban. Jármay Károly és Mócsi János —	127
Rendellenes csatornaszerű járat a ló remesebélfalában. Mohos József	127
Melanosis intestini lóban. Kemény Armand — — — — —	129

INHALTSVERZEICHNIS.

Über die path. Beziehungen der Porphyrine. Ref. <i>J. Romhányi</i> — —	135
Bestimmung der Porphyrine mittels chemischer und chromatographischer Methoden. <i>I. Sümegi</i> — — — — —	135
Über die biophysikalischen Methoden zum Nachweis von Porphyrinen. <i>Gy. Bégai</i> — — — — —	137
Versuche über die Konservierung der Lumineszenzfähigkeit von Geweben in Vitro. <i>Z. Szabolcs</i> — — — — —	137
Farbige Photographie von Luminiszenzerscheinungen. <i>E. von Joós</i> —	138
Neue Untersuchungen über die experim. Porphyrinen und deren beeinflussung. <i>I. Sümegi</i> — — — — —	139
Über mikrobiologische Beziehungen der Porphyrine und Lichtkatalysatoren. <i>L. Ács</i> — — — — —	141
Biophysikalische Untersuchungen über den Farbstoff der quergestreiften Muskeln. <i>A. Mészáros, und K. Sikli</i> — — — — —	143
Untersuchungen über das Serumeisen. <i>D. von Deseő</i> — — — —	144
Oesophagusatresie und agastrische Anaemie nach Laugenvergiftung. <i>Ö. von Zalka</i> — — — — —	144
Die neurogene Theorie des peptischen Magengeschwürs. <i>J. von Baló</i>	145
Die funktionell bedingte Verschiedenheit der Intimabildungen <i>I. Krompecher</i> — — — — —	147
Der Einfluss der Entfernung des zervikalen Sympathikus auf die Funktion der Plexus Chorioidei. <i>L. von Bakay jun.</i> — — — —	149
Beitrag zur Histologie des Idiotismus. <i>B. Horányi</i> — — — —	150
Über die Neurohistologie der spinalen Muskelatrophien. <i>B. Horányi</i> —	151
Zur Pathologie des erworbenen Hydrozephalus. <i>Ö. Borsos—Nachtnebel</i>	151
Über die Histopathologie der Chorea infektiosa Sydenham. <i>T. von Lehotzky</i> — — — — —	153
Apoplexia uteri sub partu. <i>L. Karoliny</i> — — — — —	153
Nekrobiosis lipoidica diabeticorum. <i>L. Szodoray</i> — — — —	155
Angeborener Verschluss des Kehlkopfes mit scheinbarer Lungenhyperplasie. <i>P. Bizza</i> — — — — —	157
Foetale Tuberkulose. <i>J. Martos</i> — — — — —	158
Über feinere morphologische und Färbungseigenschaften der Mikrolithen. <i>A. von Falussy und G. von Pálfalvi</i> — — — — —	158
Über die Zysten des Uterendes. <i>A. Kálló</i> — — — — —	159
Vulvovaginitis gonorrhoeica infantum. <i>B. Radnay</i> — — — — —	161
Tödliche Perkain-Vergiftung. <i>J. Szabó</i> — — — — —	164
Vergiftungen durch Fluorsalze. <i>G. Szabó</i> — — — — —	165

Histologische Unterscheidung der positiven und negativen Gleichschrittmarken. <i>Gy. Incze</i> — — — — —	168
In Embryonen beobachtete vitale Reaktionen. <i>F. Orsós</i> — — — — —	170
Vom gerichtsmedizinischen Standpunkte zweckmässige Untersuchung der Trommelhöhlen. <i>F. Orsós</i> — — — — —	176
Die Bedeutung von Projectilen anhaftenden Gewebsspuren. <i>F. Orsós</i> — — — — —	179
Acanthosis sebacea als neue Leichenerscheinung. <i>F. Orsós</i> — — — — —	183
Annähernde Altersbestimmung der Wunden auf Grund histologischer Muskelmerkmale. <i>S. Ökrös</i> — — — — —	185
Über die Maceration. <i>I. Feldmann</i> — — — — —	186
Eine neue Lebensprobe. <i>L. Jankovics</i> — — — — —	188
Beiträge zu der Struktur und Verschluss des Ductus Botalli. <i>J. Szabó</i> und <i>L. Horváth</i> — — — — —	189
Die gerichtlich-medizinische Bedeutung der Kommunikationsäste des Circulus arteriosus Villisi. <i>L. Szüle</i> — — — — —	189
Während 4 Jahren im gerichts-medizinischen Institut Budapest vorgekommene Aneurysmen der Basilararterien. <i>F. Válfy</i> — — — — —	192
In Glycerin-Gelatine eingeschlossene Makroskopische Präparate. <i>Z. Jávör</i> und <i>M. Dankó</i> — — — — —	194
SITZUNG DER ABTEILUNG FÜR KREBSFORSCHUNG	
Diffuse Krebsmetastasen der weichen Hirnhäute. <i>I. Kiss</i> — — — — —	197
Über das Pseudogliom der Netzhaut. <i>M. Radnót</i> — — — — —	199
Glioma cerebrale cysticum colli. (<i>L. Barla-Szabó</i> — — — — —	200
Über die experimentelle Beeinflussbarkeit der Tumorkataplasie. <i>E. v. Balogh</i> — — — — —	202
Schräg konusförmiges Gebilde (Angioma venosum) in der Kopfhaut eines 4½ monate alten Foetus. <i>I. Feldmann</i> — — — — —	203
Karzinom der Brust. <i>I. Bézi</i> — — — — —	204
Histologische Untersuchungen bezüglich der Entstehung der Prostatahypertrophie. <i>P. Eiserth</i> — — — — —	206
Experimenteller Untersuchungen über Radiumstrahlenwirkung. <i>K. Wolff</i> — — — — —	209
Die Diagnose des Magencarcinoms mittels Laboratoriumsmethoden. <i>Gy. Putnoky</i> und <i>Z. Szabó</i> — — — — —	211
Von den Adenomen des Gehirnanhangs der Haustiere. <i>F. László</i> — — — — —	214
Über den Zusammenhang des Golgi-Apparates mit der Zellfunction in tierischen Hypophysen. <i>K. Farkas</i> — — — — —	214
Die Pathologische Bedeutung des temporären Histoparasitismus von Darm-Nematoden. <i>A. Kotlán</i> — — — — —	215
Tuberculose und Akropachie bei einem Pferde. <i>K. Jármí</i> und <i>J. Mócsy</i> — — — — —	217
Ungewöhnlicher, schlauchartiger Kanal in der Wand des Dickdarmes eines Pferdes. <i>J. Mohos</i> — — — — —	218
Melanosis intestini beim Pferde. <i>A. Kemény</i> — — — — —	218



